UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1954 – N° 58

LE ROLE FAVORISANT DE L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE INTENSE DANS L'APPARITION ET L'ÉVOLUTION DE QUELQUES MALADIES INFECTIEUSES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 7 Mai 1954

PAR

Henri-Roger-Georges CORTOT

PROFESSEUR D'ÉDUCATION PHYSIQUE A L'INSTITUT D'ÉDUCATION PHYSIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE BIOLOGIE APPLIQUÉE A L'ÉDUCATION PHYSIQUE
ET AUX SPORTS
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE MÉDECINE AÉRONAUTIQUE
CROIX DE GUERRE
OFFICIER D'ACADÉMIE

Né à Beaune (Côte-d'Or) le 7 Janvier 1916.

Examinateurs de la Thèse

MM.	FABRE, professeur.....	*Président*
	SARIC, professeur.....	*Juges*
Mlle	ROUGIER, maître de conférences agrégé....	*Juges*
M.	MOUSTARDIER, maître de conférences agrégé	*Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0028

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1954 – N° 58

LE ROLE FAVORISANT DE L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE INTENSE DANS L'APPARITION ET L'ÉVOLUTION DE QUELQUES MALADIES INFECTIEUSES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 7 Mai 1954

PAR

Henri-Roger-Georges CORTOT

PROFESSEUR D'ÉDUCATION PHYSIQUE A L'INSTITUT D'ÉDUCATION PHYSIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE BIOLOGIE APPLIQUÉE A L'ÉDUCATION PHYSIQUE
ET AUX SPORTS
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE MÉDECINE AÉRONAUTIQUE
CROIX DE GUERRE
OFFICIER D'ACADÉMIE

Né à Beaune (Côte-d'Or) le 7 Janvier 1916.

Examinateurs de la Thèse

MM. FABRE, professeur..... *Président*
SARIC, professeur.....
Mlle ROUGIER, maître de conférences agrégé.... *Juges*
M. MOUSTARDIER, maître de conférences agrégé

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J.TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR SANS CHAIRE :

BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER / QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY / LAVIGNOLLE / MORETTI
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS
Obstétrique	CHASTRUSSE / FAUGÈRE

	MM.
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

AGRÉGÉ LIBRE :

M. MAHON (Obstétrique).

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER / PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIE
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A MA FEMME

A MES FILLES

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A MES BELLES-SŒURS ET A MES BEAUX-FRÈRES

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES DE COMBAT
DES FORCES AÉRIENNES D'OBSERVATION
ET DE RECONNAISSANCE
TOMBÉS EN PLEIN CIEL DE GLOIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. PAUTRIZEL

MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ DE PARASITOLOGIE

DOCTEUR ÈS SCIENCES

DIRECTEUR DU LABORATOIRE DÉPARTEMENTAL DE SÉROLOGIE

EXPERT DE L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ

CROIX DE GUERRE 1939-1945

OFFICIER D'ACADÉMIE

Nous lui exprimons notre gratitude pour l'intérêt qu'il a bien voulu porter à notre travail. Nous le remercions très sincèrement des utiles conseils qu'il nous a donnés.

MONSIEUR LE DOCTEUR E. NEUZIL

MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ DE BIOCHIMIE MÉDICALE

DOCTEUR ÈS SCIENCES

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre gratitude pour le bienveillant accueil qu'il nous a réservé.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MOUSTARDIER

MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ DE BACTÉRIOLOGIE

MÉDECIN DES HÔPITAUX COLONIAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDAILLE DE LA RÉSISTANCE FRANÇAISE

MÉDAILLE COLONIALE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

OFFICIER D'ACADÉMIE

Qui nous honore de son amitié. Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre profonde reconnaissance pour les précieux conseils qu'il nous a prodigués.

MADEMOISELLE LE DOCTEUR G. ROUGIER

MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ DE PHYSIOLOGIE

OFFICIER D'ACADÉMIE

Qu'elle veuille bien accepter nos respectueux hommages et considérer que nous sommes très honoré de sa présence dans notre jury de thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SARIC

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET EXPÉRIMENTALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FABRE

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

DIRECTEUR DE L'INSTITUT D'ÉDUCATION PHYSIQUE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDAILLE MILITAIRE

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En nous faisant le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, il nous accorde une nouvelle marque de confiance après toutes celles qu'il nous a prodiguées au sein de l'Institut d'Education physique.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre très respectueuse gratitude et considérer ce modeste travail comme le témoignage du profond attachement que nous lui portons.

LE ROLE FAVORISANT DE L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE INTENSE DANS L'APPARITION ET L'ÉVOLUTION DE QUELQUES MALADIES INFECTIEUSES

INTRODUCTION

Il est peu de chapitres, en pathologie, où l'on ne considère la fatigue physique comme facteur favorisant ou aggravant de la maladie. Notre intention n'est pas d'étudier cette relation dans toute la pathologie. Nous avons limité notre étude et, volontairement, nous avons fait porter cette réduction sur les différentes formes de fatigue et les différentes formes de maladie, c'est-à-dire, en fait, sur les deux éléments du problème.

La fatigue, en effet, dans son sens le plus large, est un mode de comportement, expression de la fonction nerveuse centrale provoquée par les causes les plus diverses. En cela, elle n'est pas une entité, mais un mot commode pour désigner ce sentiment d'inconfort corporel qui ne dépend pas nécessairement d'une dépense d'énergie antérieure. Aussi substituerons-nous, dans le cas qui nous occupe, à cette notion de fatigue celle, plus restreinte, de répercussions physiologiques consécutives à une activité musculaire intense, prolongée ou régulièrement répétée.

En conséquence, nous étudierons les effets de l'activité musculaire intense sur l'apparition et l'évolution de quelques maladies infectieuses.

Dans le même souci de circonscrire le sujet, nous ne considérerons pas les accidents qui peuvent survenir au cours

même d'efforts violents ayant nécessité le dépassement brutal des possibilités d'adaptation de l'organisme. Chez l'homme, de tels accidents sont exceptionnels. Depuis le cas historique du coureur de Marathon, on ne trouve guère, dans la littérature médicale, que deux cas bien observés par Bertherand et rapportés par Marfan. Ils concernent deux coureurs algériens qui succombèrent quelques instants après leur arrivée. L'un avait parcouru 192 kilomètres en 45 heures, et l'autre 252 kilomètres en 72 heures.

En plus de la rareté de telles observations, il nous est apparu que les accidents immédiats, causés par le surmenage aigu, pour dramatiques qu'ils puissent parfois paraître, n'ont pas toujours, à échéance lointaine, une gravité fatale.

Une activité musculaire intense ou régulièrement renouvelée, au contraire, peut être tenue pour responsable de méfaits graves dont l'évolution insidieuse et la révélation tardive ne permettent pas toujours d'établir la relation de cause à effet.

Cependant, il est indéniable que l'activité musculaire est une nécessité impérieuse, tant pour le développement que pour le fonctionnement normal des grandes fonctions vitales.

L'observation quotidienne des malades contraints à une immobilité relative ou totale, l'état fréquent de misère physiologique des grabataires nous en fournissent une illustration aussi évocatrice que probante. A l'opposé, les heureux effets somatiques d'une pratique raisonnable de l'éducation physique et des sports ne sont plus à démontrer. Près de vingt ans d'expérience personnelle acquise dans l'enseignement de ces activités nous l'ont amplement confirmé. Il n'est donc aucunement suprenant que chaque créateur ou propagandiste d'un système d'éducation physique prétende faire acquérir, entretenir ou affermir la santé par la mise en pratique de sa méthode. Nous n'épiloguerons pas longuement sur ce qu'il faut entendre par état de santé.

Mettant l'accent sur les phénomènes agréables des manifestations normales de la vie, Littré en donne une définition courte : « Exercice libre et facile des fonctions ». Demeny, plus physiologiste, souligne l'importance du parfait équilibre des grandes fonctions vitales. Hébert incorpore dans la notion de santé celle d'adaptation, d'entraînement à résister aux multiples variations du milieu extérieur. Divers auteurs, avec plus ou moins de bonheur, ont fourni d'autres définitions qu'il nous semble inutile de rapporter. La santé ne sera jamais définie par une formule simple et rigide. Toutes ces nuances, toutes ces notions complémentaires ne font qu'étendre la question sans la simplifier; notamment, elles n'apportent aucune idée sur le mécanisme d'action de l'exercice musculaire dans ce domaine.

Dans cette atmosphère d'affirmations, certainement imprégnées de vérité, mais insuffisamment assises sur des travaux positifs, il est normal que le sport s'empare lui aussi du même argument santé pour plaider sa cause. Cela est d'autant plus facile que sport et éducation physique sont souvent synonymes dans beaucoup d'esprits.

Il est primordial de rappeler et de souligner le caractère particulier que la recherche systématique de la performance a communiqué aux exercices sportifs. L'obtention du résultat maximum nécessite la pratique d'un entraînement étudié et suivi. L'accomplissement d'un type d'effort bien déterminé et répété a sur l'organisme une répercussion qui n'est pas obligatoirement aussi favorable qu'on désirerait qu'elle soit. Nous y reviendrons plus tard. Mais, déjà, nous pouvons avancer qu'obtenir d'un sujet qu'il réalise sa performance maximum et simultanément prétendre améliorer sa santé par un entraînement physique approprié, représentent deux buts dont les atteintes respectives et simultanées ne sont pas généralement compatibles. Ici, comme ailleurs, affirmer n'est pas démontrer, et dès lors il faut se baser sur les rares travaux à caractère nettement positif et rejeter tout ce qui, par sa forme pseudo-scientifi-

que, dénote chez son auteur plus de talent littéraire que de méthode et de connaissance du sujet.

Le problème nous a paru d'actualité, et nous avons pensé faire œuvre utile en nous y arrêtant. Déjà, en 1931, notre Maître, M. le Professeur Fabre, dans une série d'articles [29], avait dénoncé les conséquences fâcheuses, sur l'ensemble des fonctions organiques, de la pratique inconsidérée des exercices physiques et, en particulier, des sports de compétition.

Les mouvements sanitaires des différentes organisations du monde du travail s'inquiètent, à juste raison, de la répercussion fâcheuse que peut avoir sur la santé le surmenage chronique engendré par le travail industriel. Le sport, qui a acquis droit de cité dans la vie actuelle, en est présenté comme un des meilleurs moyens de prévention.

Il nous est apparu nécessaire d'apporter quelques réserves et quelques commentaires à cette conception, au moment précis où la recherche de la performance devient le souci dominant des milieux sportifs aux différents échelons. C'est ainsi que les pouvoirs publics s'affligent de nos faibles résultats sportifs sur le plan international; nous ne partageons pas leur désarroi, car pour nous le succès de quelques individualités ne laisse présager en rien de la qualité physique et de l'état de santé d'une nation. Nous apporterons quelques exemples typiques dans le chapitre de nos observations.

Plus important pour nous est le fait que la découverte de ces phénomènes exceptionnellement doués, est souvent le résultat d'une prospection dans toute la jeunesse du pays. Nous craignons que, pour donner des preuves publiques de la force et de la valeur athlétique de quelques individualités, on convie la jeunesse à la pratique des jeux du stade avec le souci essentiel de la performance. Ce serait faire dévier de sa direction un mouvement que nous considérons comme généreux et utile.

Dans une première partie, nous apporterons un ensemble de faits et d'observations qui établissent la réalité de l'influence de l'état de fatigue engendré par le travail musculaire intense sur l'évolution des processus infectieux. Le monde du travail industriel pourrait certainement nous apporter de nombreuses observations, mais nous avons préféré puiser essentiellement dans le domaine sportif. D'une part, nous le connaissons bien et, d'autre part, de nombreux facteurs favorisants possibles de la maladie (conditions de travail, poussières, intoxications, etc.) s'y trouvent pratiquement exclus. Ainsi, nous croyons pouvoir extérioriser au mieux le rôle prédisposant et aggravant, pour l'infection, qu'une activité musculaire intense peut jouer. C'est ainsi que nous avons pu recueillir une documentation importante que nous avons volontairement épurée pour ne garder que ce qui serre le problème de plus près. Cependant, nous avons conservé des faits d'observation banale, à caractère parfois anecdotique. Nous avons puisé dans le règne animal et dans le domaine de la médecine humaine. Il nous a été possible de rassembler les quelques résultats d'expériences de laboratoire faites sur l'animal; enfin, nous avons eu recours aux données de la clinique humaine, fournies soit par l'observation personnelle, soit par la méthode des statistiques.

C'est à dessein que nous avons puisé à des sources variées et que nous avons traduit les résultats suivant des modes différents. En opérant ainsi, nous pensons avoir établi que, quelle que soit la façon de considérer le problème, nous arrivons au même état de faits.

Dans une deuxième partie, nous tenterons d'expliquer ce que les observations rapportées auront établi, sachant pleinement, et à l'avance, que nous n'aboutirons pas à une solution définitive. En biologie, nous ne pouvons prétendre connaître d'emblée toute la vérité. Si les faits bien observés demeurent seuls inattaquables, leur explication varie. Les changements, dans leur interprétation, constituent la

marque même du progrès, celui-ci n'étant que la résultante des mouvements en avant et des mouvements de recul. Les moyens, le temps et, surtout, notre formation ne nous permettent pas présentement de mettre en œuvre les recherches que nous jugeons nécessaires pour éclairer le problème posé par les faits observés. Toutefois, un certain nombre de travaux nous ont paru susceptibles d'être exploités pour pénétrer plus avant dans le domaine qui nous intéresse. Leur utilisation sera notre façon de rendre à leurs auteurs, l'hommage et la reconnaissance qui leur sont dus. C'est ainsi que, devant ce problème, nous ne serons pas resté passif, considérant qu'il était de notre devoir de le pénétrer en ayant toutefois la sagesse de ne jamais quitter le terrain d'une science fondée sur l'expérience et de savoir n'accepter que la réalité des faits, fût-elle contraire à nos opinions du moment.

Ainsi, peut-être, rendrons-nous service à la jeunesse qui nous est confiée, au moment où le sport, devenu une réalité sociale, risque de glisser sur une pente dangereuse qui lui ferait perdre tout ce qu'il peut apporter de généreux et d'utile. Si ce but n'est pas pleinement atteint, du moins l'aurons-nous quelque peu approché. Quoi qu'il en soit, notre intention est de faire œuvre utile et saine.

PREMIÈRE PARTIE

LES FAITS D'OBSERVATION

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS ET EXPÉRIMENTATION SUR L'ANIMAL

Pour bien des raisons, nous ne ferons qu'une incursion très courte chez les espèces animales; tout d'abord, nous n'ignorons pas l'imprudence qui consiste à transposer sans discernement, en pathologie humaine, ce qui peut s'observer chez l'animal malade ou s'obtenir par l'expérience; de plus, la fatigue musculaire est extrêmement rare et incontrôlable chez l'animal laissé à sa pleine liberté, et la marche des processus infectieux y est difficilement observable. C'est pourquoi nous ne pouvons pas retenir, mais seulement signaler, les épizooties qui se produisent parfois au cours des grandes migrations; à la fatigue musculaire s'ajoutent d'ailleurs trop d'autres éléments (excitation génitale, raréfaction ou absence de nourriture, modifications climatiques) lesquels peuvent constituer autant de facteurs favorisants de l'infection.

L'emprise de l'homme, au contraire, peut réaliser sur certains animaux domestiques un état de surmenage chronique assez comparable à celui qui s'observe dans le surentraînement sportif et le travail industriel. Nous nous contenterons de rappeler la fragilité des chevaux de course et des lévriers pendant leur période d'entraînement, la

gravité de quelques épidémies de méningite survenant autrefois dans les meutes de chiens après les périodes de chasse à courre. Nous terminerons ces quelques traits d'observation superficiellement présentés par ce fait rapporté par Lagrange [53] : « Un de mes amis avait lâché dans ses bois quelques chevreuils et les chassait quelquefois sans avoir l'intention de les prendre, et uniquement pour dresser ses chiens, arrêtant la meute au moment où il voyait l'animal près de sa fin. Il arriva que plusieurs chevreuils moururent tardivement des suites de ces chasses qui n'étaient cependant qu'un jeu, une sorte de petite guerre, dans lesquels aucun coup de fusil, aucun coup de dent n'atteignait l'animal... ». De cette anecdote, nous retiendrons la répétition d'efforts intenses demandés aux animaux chassés et leur mort tardive, par opposition à celle immédiate du cerf « forcé », couramment décrite dans les ouvrages de l'époque et toujours classiquement citée comme exemple de mort par surmenage aigu. Le caractère tardif de la mort de ces animaux permet bien difficilement d'envisager le mécanisme d'auto-intoxication aiguë ou de collapsus cardiaque invoqué dans le « forçage ». Il apparaît, ainsi, qu'il n'est pas illogique de penser que des phénomènes infectieux puissent être mis en cause.

Quoi qu'il en soit, toutes les observations de ce genre resteront entâchées de doute, car l'isolement du facteur fatigue ne sera jamais réalisé et, par conséquent, son rôle soupçonné toujours susceptible d'être sujet à caution. De prime abord, il semble qu'un apaisement, dans ce domaine, puisse être apporté par les expériences faites au laboratoire sur l'animal.

Nous avons retrouvé de très nombreux travaux de laboratoire concernant les effets de la fatigue musculaire sur la résistance à l'infection. Déjà, en 1932, Anna Baetjer [4], dans un important mémoire relatif à ce sujet, y consacre un paragraphe abondamment fourni. Il ne nous a pas paru

utile de donner une description détaillée des expériences faites. Nous en rappellerons seulement le schéma général, et nous nous contenterons de donner le résultat global pour chacune d'elles.

Par ordre d'importance décroissante, les animaux choisis furent : le rat, le lapin, le cobaye et, très exceptionnellement, le chien.

La fatigue a eté provoquée chez ces animaux par une course épuisante ou une série de courses à allure forcée, alternées avec un ou deux jours de repos. A cet effet, l'animal est enfermé dans un tambour tournant autour d'un axe horizontal et entraîné à vitesse variable (3 à 80 mètres à la minute). Il est en effet nécessaire de chercher, par tâtonnement, la vitesse correspondant à la course maximum de l'animal. On ralentit lorsque celui-ci a tendance à se laisser rouler ou entraîner; on accélère dès qu'on le voit près de gagner le point déclive [8]. De Sandro, opérant sur des chiens, est le seul auteur à avoir utilisé la faradisation pour fatiguer les animaux.

La température et l'aération sont maintenues constantes pendant toute la durée des différentes épreuves.

Les inoculations ont été pratiquées à partir de cultures microbiennes, presque essentiellement des cocci pyogènes (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque). La fatigue étant plus couramment soupçonnée de favoriser l'apparition et le développement des maladies infectieuses de l'appareil pulmonaire, est sans doute la raison qui a poussé les chercheurs à accorder, dans leurs expériences, la prépondérance au pneumocoque. Plus rarement, les auteurs se sont adressés à des entérobactéries (bacille d'Eberth et bacille de Gartner).

Nous n'avons relevé qu'une expérience cherchant à établir le rôle possible de l'activité musculaire intense sur l'évolution des toxi-infections, plus précisément dans le cas de l'intoxication tétanique. Cette expérience n'a apporté aucun résultat.

Dans tous les cas, les inoculations furent faites à deux lots d'animaux. Le premier groupe, dit groupe d'expérience, subissant l'inoculation tantôt avant, tantôt après une activité physique fatigante; le deuxième groupe, dit groupe de contrôle, étant inoculé suivant la même voie et avec la même culture, mais n'étant soumis à aucun exercice forcé. Les voies sous-cutanée, intraveineuse, intrapéritonéale, intratrachéale et nasale furent employées. Nous verrons que le mode de contamination n'est pas un facteur négligeable dans l'interprétation des résultats expérimentaux.

Les résultats furent établis sur les différents caractères des phénomènes infectieux observés. L'importance des lésions, la diffusion des germes, la rapidité de la mortalité furent les principaux tests qui servirent d'éléments de comparaison entre l'état infectieux du groupe d'expérience (animaux fatigués) avec celui du groupe de contrôle (animaux non fatigués).

Charrin et Roger (1890) [17], expérimentant sur des rats inoculés par injection sous-cutanée avec des cultures de bactérie charbonneuse, établissent le rôle aggravant de la fatigue.

Les expériences de Abott et Gildersleeve (1910) [1] s'efforcent d'établir si les résultats diffèrent suivant que l'inoculation a lieu avant ou après l'exercice fatigant. Ils opèrent sur des lapins qu'ils inoculent par voie intraveineuse : un premier lot avec du staphylocoque doré, un second lot avec du streptocoque. Les résultats s'établissent ainsi : lorsque l'inoculation précède la fatigue, il y a toujours une aggravation nette de l'infection provoquée, tous les animaux du groupe en expérience meurent, alors que la plupart de ceux du groupe contrôle survivent; lorsque l'inoculation suit la fatigue, l'aggravation est beaucoup moins marquée, et il y a peu de différence de mortalité entre les deux groupes d'animaux.

Des résultats similaires sont obtenus par Merrill et Howe (1929) [62]. Ces auteurs établissent d'une façon

encore plus nette l'aggravation considérable qui se manifeste lorsque l'inoculation précède la fatigue. L'animal en expérience est le rat, et l'agent infectant le bacille pyocyanique injecté dans le péritoine. Ces auteurs remarquent toutefois, dans certains cas, une résistance augmentée à ce germe, lorsque l'injection est faite après l'obtention de la fatigue.

Les expériences où le pneumocoque I fut utilisé comme agent infectant furent, nous l'avons signalé, plus nombreuses que pour les autres germes. Oppenheimer et Spaeth (1922) [65] opèrent sur le rat; Nicolls et Spaeth (1922) [64] sur le cobaye; les inoculations sont faites par voie intrapéritonéale; Bailey (1925) [5] expérimente sur le lapin et inocule le pneumocoque par voie intratrachéale, soit avant, soit après l'exercice exténuant. Si ces trois groupes d'auteurs établissent que la résistance des sujets diminue chaque fois, et d'une façon marquée, lorsque l'inoculation précède l'activité musculaire fatigante, sept ans avant Merrill et Howe [62] ils obtiennent, dans certains cas, une inversion des résultats précédents, et cela uniquement lorsque l'inoculation est faite après l'exercice musculaire.

Knauf (1928), cité par Baetjer [4], utilisant le même germe et la même espèce animale, imposant aux sujets la même dose d'exercice, ne peut confirmer les résultats précédents. Dans tous les cas, quel que soit le moment de l'inoculation, il obtient une diminution considérable de la résistance des animaux fatigués. Nous notons, cependant, que cet auteur avait modifié le mode d'inoculation. Il avait choisi la voie sous-cutanée.

Avant de regrouper les résultats de ces expériences, il nous semble utile de les soumettre à quelques critiques, afin de mieux estimer la valeur toute relative des conclusions qu'elles nous permettent de dégager.

Tout d'abord, à aucun moment, il ne nous a semblé que les différents auteurs aient montré, dans leurs expériences,

un souci très poussé d'isoler la fatigue musculaire de tous les autres facteurs contingents qui peuvent influer sur l'acuité des phénomènes infectieux. La race, l'âge, le sexe, l'état de gestation, pour les animaux femelles..., sont parmi ces facteurs. Il est regrettable que les chercheurs n'aient pas tenté d'éliminer leur influence en expérimentant sur des lots homogènes, quant aux facteurs précités.

Il est bien connu qu'il existe des différences naturelles et individuelles de résistance. De ce fait, le petit nombre d'animaux soumis aux expériences peut, à lui seul, être une cause d'erreur dans l'établissement des résultats; le nombre de 10 à 15 animaux employés nous paraît insuffisant pour ce genre d'expérience. Seules les expériences de Bailey (1929) [6], qui portèrent sur 60 lapins, peuvent échapper à cette critique.

Les voies d'inoculation utilisées prêtent également à discussion. Les inoculations sous-cutanées, intrapéritonéales, intraveineuses ou intratrachéales ne sont pas toutes des modes normaux de pénétration des germes. L'importance de la voie d'apport, quant à la sévérité et la forme de l'infection qui suit l'inoculation est actuellement parfaitement reconnue. Dans le problème qui nous préoccupe, il est nécessaire d'y insister quelque peu. Trois groupes d'expériences permettent la mise en relief de cette considération.

Dès 1890, Charrin et Roger montrent que si, chez le cobaye fatigué, l'infection charbonneuse artificiellement provoquée par injection sous-cutanée est aggravée, elle l'est beaucoup plus lorsque l'infection part d'excoriations ou d'éruptions cutanées. Ces auteurs insistent sur le caractère septicémique de l'infection que favorise la fatigue dans ce cas.

Boycott et Price-Jones (1926) [11] obtiennent des résultats semblables avec le bacille de Gartner chez le rat. Chez celui-ci, la résistance à l'infection par ce germe, jugée sur la rapidité de la mortalité, n'est pas influencée par la

fatigue tant que l'inoculation est sous-cutanée ou intrapéritonéale, mais une différence considérable apparaît si l'animal absorbe les cultures de germes, ce qui constitue la voie de pénétration naturelle de ce bacille. A la forte mortalité des rats fatigués s'oppose l'absence de réaction des rats du groupe de contrôle, également infestés *per os*.

Bailey (1929) [6] rapporte lui aussi des résultats semblables dans l'infection expérimentale du lapin par le pneumocoque I. Les germes déposés sur la muqueuse nasale déterminent, chez le lapin fatigué, une infection plus sévère que l'inoculation intratrachéale. Nous accordons, dans ce cas, une certaine importance aux résultats numériques puisque les expériences ont porté sur un nombre assez important d'animaux (60 lapins une première fois, 21 lapins une seconde fois). Cet auteur enregistre 70 % de mortalité lorsqu'il emploie la voie intratrachéale, et 90 % lorsque la culture de pneumocoque est déposée sur la muqueuse nasale. Le groupe de contrôle, infecté et non fatigué, ne présente que 21 % de mortalité. L'auteur insiste également sur la forme septicémique que revêt très fréquemment l'infection pneumococcique sur la grande diffusion des germes lorsque l'inoculation, chez l'animal fatigué, est intranasale. Un tel caractère n'a jamais été relevé chez les animaux inoculés dans la trachée.

Au sujet de ces expériences, bien d'autres griefs peuvent certainement être formulés dans le domaine bactériologique. En outre, l'intervalle de temps séparant la séance ou la série de séances d'exercice musculaire de l'inoculation, que celle-ci précède ou suive l'apparition de la fatigue, n'a pas retenu l'attention des chercheurs. Nous croyons qu'il s'agit là d'un facteur non négligeable de l'influence que peut avoir une activité musculaire intense sur l'évolution des phénomènes infectieux. Il mérite certainement l'attachement d'un intérêt tout particulier.

Néanmoins, il restera toujours délicat d'assimiler l'effort imposé à un animal, et cela durant une période jamais

très longue, aux efforts volontaires qu'effectue, pendant plusieurs années, le sportif à l'entraînement ou à ceux qu'exécute le travailleur manuel pendant une partie importante de sa vie.

Quoi qu'il en soit, et compte tenu des importantes remarques précédentes qui enlèvent aux expériences précitées la possibilité de nous fournir des conclusions formelles, il nous semble loisible d'admettre que, chez l'animal en expérience :

1° La fatigue provoquée par des courses forcées, exténuantes, diminue la résistance à l'infection, notamment celle provoquée par les cocci pyogènes;

2° Le rôle aggravant est nettement plus marqué lorsque l'inoculation précède la fatigue;

3° Lorsque l'inoculation suit l'exercice fatigant, la diminution de la résistance à l'infection est moins marquée. Dans quelques cas, cette résistance a été jugée augmentée.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS ET REMARQUES DE QUELQUES AUTEURS DE L'ANTIQUITÉ

Les compétitions sportives et l'entraînement qu'inévitablement elles nécessitent ne datent pas d'hier. Près de sept siècles avant notre ère, les hommes, aussi bien que maintenant, s'entraînaient pour réaliser des performances qui repoussaient chaque fois plus loin les limites des possibilités humaines. Nous ne sommes donc nullement surpris que le problème qui nous préoccupe ait déjà fait, dès cette époque, l'objet de nombreuses réflexions.

La gymnastique militaire mise à part, les Grecs de l'antiquité avaient nettement séparé l'orchestrique de la palestrique. L'orchestrique comprenait la danse, les exercices d'agilité, de souplesse, la sphéristique, les jeux de balle, etc. L'esprit de compétition était banni de la pratique de ces différentes activités qui constituaient une part importante de l'éducation du jeune Athénien jusqu'à l'âge de dix-huit ans. La palestrique, au contraire, comprenait les exercices athlétiques et représentait les activités essentiellement corporelles d'athlètes, le plus souvent professionnels, se préparant spécialement à la compétition.

Trop nombreux sont ceux qui, de nos jours, oublient cette distinction importante qui s'est estompée à travers les

siècles. Il est aisé de comprendre que les exploits d'athlètes, du fait de leur caractère surnaturel, soient facilement passés à la postérité et arrivent jusqu'à nous plus ou moins auréolés de légende. C'est sur eux que s'appuient bon nombre d'auteurs modernes, pour discourir sur le haut niveau de santé des citoyens de la Grèce antique, et sur les heureux effets des exercices athlétiques. Cependant, si l'on se réfère aux grands penseurs de l'époque, à ceux qui ne réglaient pas leur approbation sur celle du vulgaire, nous ne sommes nullement surpris d'apprendre qu'ils ne considèrent pas comme débordante de vertu la profession d'athlète [78].

S'il est vrai que les passages de Platon (427-347 av. J.-C.) relatifs à la gymnastique hygiénique, compte tenu des conditions de vie actuelle, sont à retenir en entier, ce même auteur remarque que les athlètes, outre qu'ils présentent une lourdeur d'esprit spéciale, sont sujets aux vertiges et aux maladies, et qu'ils sont très pâles... Plus précieux pour nous sont les avis des grands ancêtres de la médecine. Les périls des exercices, dont tout le mérite se borne à se produire en spectacle aux yeux du peuple, toujours amoureux de ce qui lui paraît surprenant et outré, et les abus de l'entraînement intensif que leur exécution nécessite, n'ont pas échappé à leur observation.

Si Hippocrate (460-377 av. J.-C.) vante les bienfaits de la course et des jeux, il n'hésite pas à condamner les exercices athlétiques qui, selon lui, « ne militent pas en faveur de la santé, mais de la maladie ».

Six siècles plus tard, Galien (131-200 ap. J.-C.) développe encore plus abondamment cette version. Est-ce sa géniale conception de l'état de santé reposant sur le bon équilibre et juste proportion des quatre humeurs : le sang, la bile, l'atrabile et la pituite, qui lui permet de nous transmettre à travers dix-huit siècles une suite d'observations et de jugements dont la transposition dans les temps présents est des plus opportune. Il rapporte qu'il est rare de trouver

un athlète en qui la vigueur se soutient plus de cinq ans. Il considère « qu'il est dangereux de forcer la nature, et de là vient que plusieurs d'entre les athlètes perdent tout à coup l'usage de la voix, que d'autres meurent d'apoplexie, ou ceux qui sont traités le plus favorablement en sont quitte pour la rupture de quelques vaisseaux, ce qui les jette dans le vomissement et le crachement de sang ». La fragilité de l'athlète dit « en forme », la précarité de son état de santé, dissimulées aux yeux du vulgaire par des aptitudes physiques surprenantes, n'ont pas échappé à l'observation de ce génial esprit : « La condition de l'athlète n'est pas une chose naturelle, et l'état de santé vaut mieux ». Selon lui, « on doit haïr et détester une profession dont tout le mérite se borne à déranger la constitution naturelle du corps et de ruiner cette espèce de force qui peut devenir utile à l'Etat, pour cultiver une autre qui ne peut que lui être à charge... ».

Cependant, si nous ne retenions que ces propos désobligeants pour le sport, ce serait mal interpréter le jugement de ce grand précurseur. S'il charge ainsi de tous les maux les activités palestriques des athlètes, que nous qualifierions de nos jours « professionnels », il ne tarit pas d'éloges sur les exercices de l'orchestrique, tels la danse, les jeux, la chasse dont il vante sans ménagement les excellents effets hygiéniques.

Evidemment, ces quelques fragments d'auteurs anciens ont plus une valeur historique que scientifique. Cependant, ils laissent entendre que, dans l'apparition de la maladie, le rôle favorisant de la fatigue causée par l'entraînement sportif n'était pas ignoré des auteurs anciens. Nous n'aurons pas la tentation, d'après les signes cliniques rapportés par Galien (pâleur, aphonie, crachement de sang), d'établir la nature des affections en cause. Bornons-nous à remarquer qu'elles atteignent principalement l'appareil pulmonaire.

Dans le cadre de notre travail, nous croyons que ces

propos méritaient d'être rapportés, ne serait-ce que pour montrer l'analogie de la situation actuelle et de celle des temps lointains. L'attrait des prouesses athlétiques sut, avec le temps, avoir raison de toutes les belles institutions. La jeunesse fréquentant les palestres, rêvant d'accomplir à son tour de plus surprenants exploits, n'eut plus tard d'autre but que celui d'imiter les champions révélés par les jeux. Les supplications et les conseils des sages n'y purent rien. Cet admirable effort vers une perfection divine s'effondra et, fatiguée par les excès, l'humanité inquiète se tourna vers d'autres raisons d'espérer.

Cet idéal de beauté et de perfection physique a cependant duré quatorze siècles. Sa renaissance dans les temps modernes n'a pas cent ans que déjà les mêmes abus, les mêmes erreurs, l'engagent sur la même pente fatale. Les hommes d'aujourd'hui sauront-ils tirer la leçon de l'histoire, ou leur faudra-t-il admettre que là, comme ailleurs, la vie est un perpétuel recommencement ?

CHAPITRE III

ACTIVITÉ MUSCULAIRE ET INFECTIONS TYPHOÏDES

Il est curieux de constater que les rapports de certaines maladies avec le surmenage physique firent, à la fin du XIX[e] siècle et au tout début du XX[e] siècle, l'objet d'observations importantes par leur nombre et par leur précision. Durant la période où s'érigea la connaissance chaque jour plus complète de la fièvre typhoïde, alors qu'après la découverte du bacille par Eberth (1880), du phénomène de séro-agglutination par Vidal (1896), des variétés paratyphiques par Achard et Bensaude (1897), de la méthode d'hémoculture par Schottmuller (1900), cette maladie infectieuse, connue depuis l'antiquité, livre de plus en plus ses secrets; il est intéressant de trouver sous la plume de Lagrange [53] les propos suivants : « ...on sait, en effet, quelle terrible prédisposition à la fièvre typhoïde résulte de la fatigue et du surmenage; pour quelques auteurs, même, le surmenage ferait plus que créer une prédisposition à l'infection de l'organisme, il produirait de toutes pièces l'état infectieux, sans qu'il soit besoin du concours d'un agent étranger... ».

Empruntons au même auteur [53] cette curieuse anecdote rapportée à l'époque (1888) où la nature contagieuse de la fièvre typhoïde étant connue, le mode de contage était encore ignoré.

« Une caserne est ancienne, ses murs, ses plafonds renferment sans doute des microbes, car une épidémie se déclare : la fièvre typhoïde décime les hommes. On blanchit les murs, on désinfecte; l'épidémie augmente et fait rage. On change de colonel, l'épidémie disparaît comme par enchantement. C'est qu'un chef moins remuant a pris le commandement. Les hommes ne sont plus soumis à un surcroît de manœuvres. Plus de promenades de 50 kilomètres, plus de prouesses de gymnastique et de voltige destinées à faire l'admiration de la population civile... »

De nos jours, nous ne trouvons plus trace de telles observations. Il faut voir là, sans doute, l'heureuse conséquence de la pratique et de l'efficacité de la vaccination D. T.-T. A. B. dans l'armée. De même, il n'est pratiquement plus fait état de ce qu'il était convenu d'appeler « courbature fébrile » ou « fièvre de surmenage ». Les médecins militaires rapportèrent jadis de nombreux cas d'observations. Rendon, en 1888 [73], y consacre sa thèse et n'est pas sans souligner leur analogie avec « les états typhoïdes ». On entendait par fièvres de surmenage des épisodes fébriles de durée variable, de quelques jours à une semaine, et accompagnés des signes de la série infectieuse [54].

Précisons de suite que cette fièvre est différente de l'hyperthermie consécutive à toute activité musculaire intense. Si Christensen [18] a pu observer, dans ce cas, des hyperthermies pouvant atteindre 40°, ces variations de la température interne, malgré leur importance, restent physiologiques en ce sens que, dès le repos, le retour à la normale est rapide.

Ces épisodes fébriles, infiniment plus rares aujourd'hui qu'autrefois, sont-ils la conséquence directe d'un effort physique excessif, ou représentent-ils des états infectieux non identifiés ? Jaulmes [50] pense que la seconde hypothèse paraît la plus vraisemblable.

Leur disparition avec la pratique, dans l'armée, de la vaccination antityphoïdique, laisserait soupçonner leur

parenté avec les salmonelloses. Nous verrons ultérieurement que les considérations sur les variations de la perméabilité de la muqueuse intestinale ainsi que les réactions des tissus lymphatiques provoquées par l'activité musculaire intense et répétée, viendront étayer cette conception.

CHAPITRE IV

ACTIVITÉ MUSCULAIRE ET INFECTIONS A GERMES PYOGÈNES

Le rôle favorisant possible de la fatigue d'origine musculaire dans le déclenchement et l'évolution des maladies infectieuses où l'agent causal est un coccus pyogène, ne semble pas avoir retenu sérieusement l'attention d'aucun auteur. A la réflexion, il est quelque peu paradoxal de constater cet état de fait, après s'être rendu compte que l'expérimentation sur l'animal a été pratiquée à peu près uniquement avec ce genre de germes. Nous-même, c'est dans ce chapitre que nous avons trouvé la documentation et les observations les plus pauvres. Nous ne pouvons guère mieux faire que signaler la fréquence et la ténacité des crises de furonculose survenant chez les coureurs cyclistes, dans les longues épreuves à étapes, type tour de France, encore que dans ce cas particulier d'autres facteurs favorisants doivent retenir notre attention (richesse de la nourriture en hydrates de carbone, frottement sur la selle et macération, dans les sous-vêtements imprégnés de sueurs, des téguments des régions périnéale et fessière). Cette même atteinte infectieuse n'est pas une rareté chez les élèves préparant les examens de maître ou de professeur d'éducation physique. Elle survient le plus souvent avant les concours, c'est-à-dire à la fin d'un entraînement physique prolongé et pas toujours rationnel. Mais, à notre connaissance, ces staphylococcies cutanées apparues dans des

conditions spéciales, n'ont jamais fait l'objet d'une étude sérieuse. Ce sont donc des circonstances fortuites et des moyens quelque peu détournés qui nous ont permis d'apporter quelques éléments susceptibles, sinon d'établir, du moins de soupçonner le rôle favorisant de la fatigue musculaire dans les infections à cocci pyogènes. Voici les faits :

En 1950, deux accidents mortels très rapprochés, dont furent victimes des boxeurs professionnels, déclenchèrent dans l'état de New-York une enquête sur les accidents mortels antérieurs. La commission médicale constituée étendit ses recherches non pas au seul monde de la boxe, mais à tous les autres sports régulièrement pratiqués. De plus, elle eut l'idée de ne pas restreindre son étude aux seuls cas de mort par traumatismes résultant soit de contacts entre joueurs, soit de chutes, soit de blessures fatales par objets divers (poids, javelots, balle, etc.). Elle étendit son enquête à tous les cas de mort naturelle, soudaine ou inattendue provenant de maladie aiguë, subaiguë et même chronique, dont l'évolution a été précipitée par les efforts et l'épuisement déclenchés par le sport. La relation de cause à effet n'étant pas toujours tellement évidente, il est facile d'imaginer que, dans cette dernière rubrique, le recensement des cas mortels s'est avéré plus difficile que celui des morts résultant d'un traumatisme important. C'est pourquoi il est probable qu'un certain nombre de cas de ce genre, n'ayant pas retenu l'attention, ont échappé à l'étude de cette commission d'enquête.

Il n'en reste pas moins que les résultats statistiques publiés par Gonzalès [37], à titre de compte rendu d'enquête, ont quelque valeur pour la question qui nous intéresse. Précisons, avant d'aller plus loin, que le travail entrepris le fut dans un but strictement médico-légal, afin d'apporter, le cas échéant, une réforme dans les règlements sportifs pour sauvegarder la sécurité des pratiquants. C'est pourquoi nous nous croyons autorisé à interpréter, dans un autre domaine, les résultats de cette enquête. Celle-ci

regroupa 104 cas de mort provoquée par les sports de compétition, et cela pour une période de trente-deux ans (1918-1950) ; 73 cas seulement furent suivis d'autopsie. Nous délaisserons les quelques rarissimes cas de mort survenus dans les sports mineurs, quant au nombre de pratiquants et l'importance de l'effort demandé. Nous concentrerons notre attention sur quatre sports : la boxe, le foot-ball américain, le base-ball et le basket-ball, où le nombre de cas est assez important pour que les résultats aient quelque valeur statistique. De plus, il s'agit le plus souvent de joueurs professionnels ou semi-professionnels, donc, à priori, très entraînés.

Dans la boxe, 21 décès, qui furent tous suivis d'autopsie, sont, dans la quasi-totalité, imputables à des traumatismes craniens provoquant 15 fois des hématomes sous-duraux. Il est cependant à remarquer que plusieurs de ces boxeurs, dont la mort ne fut pas immédiate, succombèrent non pas à la compression due à l'hématome, mais à des accidents pulmonaires infectieux survenant en cours de traitement. Le nombre de ces morts par pneumonie n'est pas précisé.

Dans le foot-ball américain, sur 22 morts, il n'y eut que 12 décès imputables à des traumatismes violents dont nous ne détaillerons pas la nature. Les 10 autres cas mortels sont tous la conséquence d'infections staphylococciques généralisées, la porte d'entrée étant constituée par une plaie superficielle d'apparence bénigne (5 plaies de jambe, 5 plaies de la région pelvienne, 2 plaies du cuir chevelu). Ces 10 cas mortels se répartissent ainsi : 4 ostéomyélites aiguës, 4 ostéomyélites chroniques, d'abord localisées puis généralisées, et, enfin, 2 septicémies à staphylocoques.

Le base-ball nous apporte des résultats à peu près comparables. Sur 43 décès, 13 sont imputables à des processus infectieux évoluant à partir de plaies superficielles; le staphylocoque est en cause 9 fois (6 fois sous forme d'ostéomyélite, 3 fois sous forme de septicémie) ; le streptocoque n'est en cause qu'une seule fois, dans un état septicémique

se terminant par une thrombose de la veine fémorale compliquée d'embolie pulmonaire mortelle; la nature des 3 autres cas n'est pas précisée.

En basket-ball, les cas mortels sont peu nombreux, mais sur 7 cas, 2 seulement (hémorragie nasale intarissable et crise épileptiforme) ne relèvent pas d'une cause infectieuse. Les 5 cas de mort, tous dus au staphylocoque pénétrant par une plaie superficielle, furent l'aboutissement d'un état septicémique, dont un compliqué d'une localisation péricardique.

En résumé, dans les conditions de temps et de lieu antérieurement précisées, dans le foot-ball américain, l'infection à germes pyogènes a tué 10 fois sur 22; dans le base-ball, 13 fois sur 43, et dans le basket-ball 5 fois sur 7. Dans des proportions non précisées, l'infection fut l'épisode terminal, chez les boxeurs, lorsque le traumatisme cranien n'a pas été rapidement mortel. On ne peut manquer de remarquer que l'infection à germe pyogène, plus spécialement le staphylocoque, est responsable d'une mort sur trois dans les quatre sports de compétition considérés. Cette responsabilité importante attribuée à l'infection est confirmée par cette remarque incluse dans le compte rendu d'enquête.

« Les observations de mort provoquée par le sport de compétition paraissent d'ailleurs particulièrement rares depuis dix ans. La diminution est réelle, car beaucoup des cas de mort publiés ont été la conséquence de blessures minimes, mais ayant constitué la porte d'entrée d'une infection mortelle. Les sulfamides et les antibiotiques ont permis de réduire considérablement le nombre de ces infections. »

Si l'on remarque que ces cas concernent le plus souvent des joueurs professionnels ou semi-professionnels, donc très entraînés et pratiquant depuis un certain temps leur sport favori, il n'est pas tellement déplacé de soupçonner la fatigue engendrée par les efforts musculaires intenses et répétés d'être en partie responsables de la généralisation des processus infectieux et de leur gravité.

CHAPITRE V

ACTIVITÉ MUSCULAIRE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

I. — SYNTHÈSE D'OBSERVATIONS PUBLIÉES

C'est indubitablement dans l'infection à bacille de Koch que le rôle favorisant de la fatigue musculaire est le plus unanimement admis. L'importance de ce rôle fut l'objet de fluctuations en rapport avec les différents degrés de connaissance de la tuberculose.

« Pour naître, il lui faut un germe qui ne peut lui venir que du dehors », tels sont les termes du rapport présenté par Villemin à l'Académie de Médecine, en 1865, établissant expérimentalement la nature infectieuse de la maladie dont Laennec avait établi l'unicité. En 1882, Robert Koch mettait en évidence le bacille causal. Dès lors, cette maladie consomptive, connue et décrite depuis les temps hippocratiques, ne fut plus considérée comme une diathèse et, de ce fait, bon nombre de facteurs accusés de favoriser l'apparition et le développement de la phtisie ou de l'éthésie perdirent de leur importance dans l'esprit des chercheurs.

Cette conception toute pastorienne ne devait pas rester longtemps sans subir quelques profonds remaniements. Nous ne rappellerons pas tout ce que fut l'œuvre des années

qui suivirent les découvertes de Villemin et de Koch. Précisons seulement que les différents auteurs ont associé de plus en plus l'étude du bacille de Koch à celle de toutes les réactions de l'organisme, soit avant, soit dès qu'il a pris contact avec ce germe. Les observations s'accumulant, les données statistiques aidant, il apparut bientôt qu'un organisme peut être infecté par le bacille de Koch sans faire pour autant une tuberculose - maladie.

Force fut donc d'admettre le rôle favorisant d'un certain nombre de facteurs dans le développement de cette maladie. C'est ainsi que la sous-alimentation, la grossesse, l'allaitement, l'hyperthyroïdie, le diabète, les traumatismes, les maladies infectieuses intercurrentes, l'âge, le sexe, la race, l'hérédité même, et bien d'autres choses encore, furent étudiés dans les rapports qu'ils peuvent avoir avec l'apparition et le développement de la tuberculose. La fatigue sous toutes ses formes, les efforts physiques inconsidérés n'échappèrent pas à cette étude. Mais l'isolement d'un de ces facteurs précités, déjà si délicat dans l'expérimentation sur l'animal, s'avère pratiquement impossible lorsqu'on veut exploiter les données de la clinique humaine.

Le domaine sportif est évidemment le plus propice à fournir les observations établissant les rapports possibles entre la fatigue musculaire et la tuberculose. C'est en effet là que l'isolement du facteur surmenage musculaire est apparemment le plus approché, il n'en reste pas moins que cet isolement n'est jamais absolu.

Une abondante littérature, dans toutes les langues, résume les travaux entrepris à ce sujet; mais que ce soit en Allemagne, avec Bacmeister [3], Nervegno [63], Wiese [103, 104]; en Argentine, avec Chaminaud-Carlos [16]; en Italie, avec Rimini [74]; en Suisse, avec J. Stephani [94]; aux U. S. A., avec Young et Faber [106]; en U. R. S. S., avec Rozanova, Valitskaïa et Sokoloff (cités par Weiller [102]), les conclusions, quand elles ne sont pas absolument identiques, sont très approchantes et, dans tous les cas,

présentent une très grande analogie avec celles exposées en France par Weiller [102]. Cet auteur, après vingt-cinq ans de pratique spécialisée en phtisiologie, a réuni un nombre suffisamment important d'observations pour croire possible de considérer la tuberculose pulmonaire des sportifs comme une entité nosographique. Personnellement, nous serons plus restrictif que Weiller, et nous ne croyons pas qu'il faille incorporer dans ce qu'il a convenu d'appeler « la tuberculose des sportifs » les accidents tuberculeux survenant chez le sportif « amateur ». Hâtons-nous de préciser que nous entendons, par sportif amateur, l'individu qui, obéissant à son besoin de mouvement et à sa fantaisie, se livre à des activités physiques sans souci marqué d'améliorer ses performances et, de ce fait, ne se soumet pas à un entraînement régulier, sévère et méthodique.

Pour cette catégorie de sportifs, nous avons étudié les 29 observations publiées par cet auteur, choisies par lui parmi les 119 qu'il a pu réunir. Ce n'est pas parce qu'un jeune homme présente une hémoptysie dans la semaine qui suit un court séjour dans une station de ski, que tel autre meurt d'une méningite tuberculeuse qui s'est déclarée au lendemain d'une randonnée cycliste du dimanche, qu'il faille étiqueter « tuberculose des sportifs » de tels accidents bacillaires. Cependant, on est en droit de soupçonner l'exercice physique intense, mais accidentel, d'avoir favorisé l'apparition d'un accident aigu, révélateur d'une infection tuberculeuse en évolution, mais jusque là silencieuse. Dans ce cas, ce que la fatigue musculaire aiguë ou l'effort intense ont provoqué, les phtisiologues reconnaissent que les traumatismes, le froid, les chocs psychiques, une maladie intercurrente, etc. peuvent le faire. De plus, l'examen des fiches cliniques de ces sportifs « amateurs », au sens où nous l'entendons, révèle une bacillose pulmonaire qui ne diffère en rien de celle rencontrée dans une fraction quelconque de la population. Que l'on considère la clinique,

l'aspect anatomo-pathologique ou radiologique, cette tuberculose pulmonaire se manifeste d'une manière essentiellement polymorphe. Ni l'âge moyen des malades (vingt-cinq ans) ni, dans l'histoire sportive du sujet, le moment de l'apparition des accidents aigus, ne permettent d'isoler un élément de différenciation.

Bien différente se révèle la tuberculose pulmonaire des sportifs que nous appellerons « professionnels ». Là aussi, ce ne sont pas des considérations de rémunération qui nous font différencier cette catégorie de sportifs. Nous plaçant sur un plan purement biologique, est « professionnel » le sportif dont la quasi-totalité de l'activité musculaire, mise à part celle nécessaire aux besoins de la vie courante, se manifeste dans un entraînement régulier et suivi, dans le but d'améliorer sans cesse les performances antérieures. Bien entendu, nous ne retirons pas de cette catégorie de sportifs tous ceux dont les efforts musculaires répétés et intenses représentent le moyen de gagner leur vie (acrobates, danseurs, professeurs ou moniteurs d'éducation physique...). Malgré la faible fraction de population que cette catégorie restreinte de sportifs représente, une littérature abondante rassemble les observations faites. Il apparaît nettement que c'est surtout la fréquence suffisamment marquée des accidents tuberculeux qui a attiré l'attention des auteurs, plus que la notoriété ou la renommée sportive des sujets, comme nous aurions pu le craindre.

Un fait se dégage nettement pour quiconque veut bien s'astreindre à parcourir cette abondante documentation. La tuberculose pulmonaire des sportifs professionnels, au sens où nous l'avons précisée ci-dessus, semble bien constituer une entité nosographique. La lecture des 27 observations publiées par Weiller [102] suffit déjà, à elle seule, pour dégager cette unité que les auteurs étrangers ne font que confirmer. Voici les quelques traits caractéristiques que nous croyons pouvoir dégager.

Au point de vue clinique, on se trouve devant une

affection extrêmement insidieuse, d'autant plus trompeuse qu'elle se développe derrière une façade de robustesse qu'évoquent un aspect extérieur et des performances parfois si impressionnantes qu'il est difficile de penser, pour qui n'est pas averti, qu'une affection aussi grave se développe dans un appareil pulmonaire encore capable de fournir des preuves aussi éclatantes de son fonctionnement. La toux est rare, voire même exceptionnelle au début; les sueurs nocturnes, les troubles gastro-intestinaux n'existent pas, l'appétit est conservé. En aucun cas, dans les observations publiées, la maladie s'est révélée par une hémoptysie, comme cela se voit fréquemment dans la tuberculose des sportifs amateurs. La température n'a jamais été contrôlée, l'attention du sujet n'ayant pas été attirée. La percussion ne donne rien, le développement des muscles du thorax explique peut-être cette carence. L'auscultation est extrêmement pauvre, quand elle n'est pas strictement muette.

Mais, à côté de ces constatations négatives, il est cependant deux signes sur lesquels nous attirons l'attention. Nous leur attribuons cette importance, non pas parce que ce sont des signes éclatants, mais parce que nous les avons rencontrés avec une fréquence suffisante dans les observations qu'il nous a été donné de parcourir. Fait capital : ils ont souvent précédé tous les autres signes révélateurs de la maladie, y compris les signes radioscopiques indiscutables d'une tuberculose pulmonaire évolutive. De plus, ce sont eux qui, très fréquemment, ont inquiété le malade et l'ont amené à consulter le médecin. C'est d'abord la perte de poids, celle-ci n'atteint jamais de grandes proportions, mais malgré son caractère discret, elle est très lente et très progressive. Cette courbe de poids s'infléchit de bonne heure, mais inexorablement, sans tendance au moindre mouvement d'ascension, et ceci durant des mois, voire même des années. Ensuite, c'est une sensation de fatigue très spéciale. L'athlète ne fatigue pas plus que de coutume, pour accomplir ses performances qui ne diminuent pas,

mais parfois même s'améliorent; cependant, la lassitude causée par l'effort ou l'entraînement est très longue à disparaître. Dans son langage, le sportif, inquiet, confie au médecin qu'il est « très long à récupérer ». C'est cette lenteur de retour à l'état normal qui inquiète le plus le malade, influe sur son psychisme, au point que parfois, brusquement, la compétition ne l'intéresse plus, alors que, répétons-le, les performances conservent tout leur éclat, si ce n'est qu'elles arrivent parfois à un niveau jamais atteint.

L'examen radioscopique ou, mieux, radiographique, lève le doute, et c'est l'acte qui s'impose dans tous les cas de ce genre, aussi légère que puisse être notre suspicion. Dans la presque totalité des cas, l'examen radiologique révèle une image de tuberculose fibreuse. Cet aspect est retrouvé 22 fois sur les 27 observations publiées par Weiller, soit dans une proportion de 81 %.

Le moment de l'apparition de la tuberculose-maladie chez ces sportifs professionnels doit également retenir notre attention. Dans la quasi-totalité des cas observés, la tuberculose pulmonaire apparaît dans la partie terminale de leur carrière sportive, laquelle ne correspond pas obligatoirement à leur déclin; celui-ci ne commence souvent qu'après de sérieux progrès de la part de la maladie. Une série de 25 observations nous a permis de faire la répartition suivante des cas, en fonction de l'âge :

Pour	39 ans	2 cas
—	38 —	6 —
—	37 —	3 —
—	35 —	7 —
—	32 —	7 —

ce qui établit une moyenne aux environs de trente-quatre ans. A la réflexion, cet âge moyen peut constituer un trait caractéristique de la tuberculose pulmonaire des sportifs professionnels. En effet, si l'on se réfère aux études statistiques faites notamment par Arnould, la période de trente

à trente-cinq ans est caractérisée par une nette inflexion de la courbe des fréquences, celle-ci se relevant dès quarante ans.

Il est quelques cas, toutefois, qui nous semblent intéressants à rapporter, car ils se dérobent aux caractères généraux que nous venons de dégager. Ils concernent les observations de deux boxeurs professionnels devenus phtisiques. Dans les deux cas, la maladie commence dans la première moitié de leur carrière sportive, après deux ou trois ans seulement de pratique. Le début de la maladie est bruyant. La température, la toux, l'expectoration sanglante constituent un tableau clinique riche dont les signes accusés et classiques évoquent immédiatement une tuberculose pulmonaire en pleine évolution. Celle-ci se révèle d'ailleurs, par la suite, extrêmement rapide. Il faut bien considérer que la pratique de la boxe de compétition nécessite, certes, un entraînement pénible et régulier, générateur d'une fatigue intense et durable, mais aussi l'observation de certaines règles de vie peu propices à favoriser la résistance à l'infection bacillaire. Qui a quelque peu pénétré le monde de la boxe professionnelle n'a pas été sans remarquer que « faire le poids » est une véritable hantise pour cette catégorie de sportifs. Quelques grammes au-dessus du poids convenu, au moment de la pesée qui précède le match, sont sanctionnés par le versement d'une forte somme d'argent à l'adversaire. La privation de nourriture, la diminution du volume de la boisson, les sudations abondantes par séjours prolongés en air chaud, les purgations violentes sont autant de pratiques couramment en usage pour éviter ces importants dommages financiers. Il n'est pas extraordinaire de voir un boxeur vivre, durant plusieurs années, au voisinage d'un poids dit de « combat », inférieur de 5, 6 kilogrammes et plus au poids qu'il aurait s'il menait une vie normale, mangeant et buvant selon ses besoins.

Les traumatismes répétés sur la paroi thoracique, à notre avis, ne sont pas non plus un facteur négligeable. Ainsi,

dans la boxe, un faisceau de facteurs favorisants (amaigrissement, privation de nourriture, traumatismes, atmosphère de salle) s'associe à la fatigue due à l'activité musculaire et concourt à fournir une explication plausible au début bruyant, à la gravité, à la rapidité d'évolution des quelques cas de tuberculose observés chez les boxeurs professionnels.

En résumé, l'apparition tardive, l'évolution insidieuse masquée souvent par la puissance athlétique du sujet, la pauvreté des signes cliniques, l'importance de l'examen radiologique révélant presque toujours des lésions fibreuses, tels sont les éléments les plus constamment retrouvés, et dont l'association contribue le mieux à caractériser la tuberculose pulmonaire des athlètes professionnels. Les quelques cas observés chez les boxeurs professionnels sortent de ce schéma, pour les raisons que nous avons exposées tout à l'heure.

II. — OBSERVATION PERSONNELLE

C'est de la lecture de plus de cinquante observations publiées que nous avons cru pouvoir dégager les caractères généraux qui précèdent. Dans le milieu sportif que nous fréquentons chaque jour, quatre cas de tuberculose pulmonaire atteignant des « professionnels » nous ont été rapportés. Ils concernent deux cyclistes, un joueur de rugby à treize et un coureur de grand fond. Nous n'avons pas cru utile d'établir dans leur forme habituelle quatre nouvelles fiches cliniques qui n'apporteraient rien de nouveau à la longue liste existant dans la littérature médicale. De plus, pour deux de ces malades, la connaissance de l'atteinte bacillaire est trop récente pour que nous puissions juger de l'évolution dont l'étude, par la suite, s'avère pleine d'intérêt puisque, contrairement à ce qu'il était donné de voir il y a quelques années, ces deux sportifs ont immédiatement accepté de se soumettre à la thérapeutique proposée et de suspendre toute activité physique.

Au contraire, l'histoire malheureuse de ce grand champion de course à pied est digne d'être rapportée, et cela pour plusieurs raisons. Tout d'abord, elle est malheureusement complète, et nous avons pu la reconstituer en entier. De plus, les observations cliniques, les divers comptes rendus d'examens sont de valeur indiscutable, car ils émanent de médecins phtisiologues spécialistes. Nous considérons que cette observation ne vient pas seulement, en s'ajoutant aux autres, confirmer par le nombre la réalité de ce qu'il est convenu d'appeler « la tuberculose pulmonaire des sportifs », mais qu'elle en est plutôt l'illustration aussi édifiante que pénible.

L'histoire sportive de J. L... (né le 28 août 1914) est aussi simple que brillante. Sans la rapporter dans les détails, nous nous attacherons à rappeler la valeur des exploits athlétiques qui la composent. Après s'être essayé dans le rugby, le cyclisme et quelques autres sports où il ne brille pas spécialement, notre futur champion est amené fortuitement, en 1935 (il était alors âgé de vingt et un ans), à la pratique de la course à pied. Etant militaire, la justification d'une demande de permission l'oblige à participer, en qualité d'amateur, à une épreuve toute secondaire de cross-country. Sa victoire est tellement aisée qu'elle constitue alors une véritable révélation. En 1936, il réédite son exploit; en 1937, il participe au championnat de France de cross-country et, la même année, il est international d'athlétisme, étant déjà notre meilleur coureur de fond. En 1938-1939, sa classe s'affirme; il est champion de France de cross-country et des courses de fond sur piste (5.000 mètres et 10.000 mètres). Il participe à toutes les réunions athlétiques internationales.

Les événements de 1940 n'apportent qu'une brève interruption à ses exploits sportifs. En 1941, 1942, 1943, il renouvelle et améliore, tant en cross-country que sur piste, ses exploits d'avant-guerre, battant notamment le record de France des 10 kilomètres. En 1944, 1945 et 1946, il continue

sa prestigieuse carrière de coureur de grand fond; toutefois, un fait nouveau apparaît : parfois, et sans raison apparente valable, ce grand champion ne tient pas ses engagements; il ne participe pas à des compétitions dans lesquelles il doit normalement briller. Son entourage sportif attribue à la pure fantaisie ce comportement. Les quelques épreuves préliminaires de l'année 1947 se déroulent comme prévues, quand brusquement, qualifié pour les championnats de France de cross-country, J. L... fait savoir qu'il ne participera pas et que la compétition sportive ne l'intéresse plus. Il est alors âgé de trente-trois ans.

Dix ans d'exploits sensationnels dans les courses de fond, être capable de parcourir 10 kilomètres en 30 minutes 22 secondes et de couvrir près de 19 kilomètres dans l'heure, telle a été en résumé la carrière sportive de ce grand champion.

A l'instar de l'histoire sportive, l'histoire pathologique qui lui succède sans transition est extrêmement simple et, dirions-nous, brillante, si toutefois ce terme n'était pas déplacé pour qualifier une maladie.

Rien dans les antécédents héréditaires et collatéraux, très peu de chose dans les antécédents personnels, à part les classiques maladies de l'enfance, dont une cependant compliquée d'une broncho-pneúmonie à l'âge de treize ans, ne viendra compliquer cette histoire. De plus, signalons une fois pour toutes, qu'au cours des différents examens, hormis les poumons, l'exploration des autres appareils fut toujours négative durant l'évolution de la maladie. Nous n'avons pas cru utile de rapporter cette partie, constamment négative, des nombreux examens qui composent l'observation.

Les faits pathologiques semblent commencer en mars 1947. En réalité, il est possible d'établir que l'atteinte bacillaire remonte à 1940.

J. L..., alors mobilisé, sujet à des « bronchites chroniques fréquentes », fait une pleurite à la base droite. La nature de l'atteinte pleuro-pulmonaire, soupçonnée par les médecins

militaires après examen clinique et radiologique, est confirmée par un conseil de réforme. Le sergent J. L... est immédiatement réformé n° 2.

Est-il nécessaire de rappeler que 1940 se situe exactement au milieu de la carrière sportive du sujet et que, dans les années qui suivront, il accomplira ses plus belles performances ?

C'est en avril 1947 que J. L..., abandonnant sans raison apparente les compétitions sportives, est soumis à un examen médical systématique d'embauche, dont voici le résultat au point de vue appareil pulmonaire.

23 avril 1947.

Appareil pulmonaire. — Arrière-gorge un peu rouge. Amygdale droite un peu grosse et un peu anfractueuse. Poumons, plèvres : rien à signaler. Respiration rude base gauche. A revoir dans deux mois, à la scopie.

Conclusion. — Sujet normal, apte au travail.

L'examen de contrôle demandé est effectivement pratiqué deux mois après.

4 juin 1947.

Radioscopie pulmonaire. — Le hile droit paraît encore un peu chargé.

L'année 1948 débute par les examens de contrôle systématiques.

5 janvier 1948.

Auscultation. — Respiration un peu rude au niveau du hile droit.

Radioscopie. — Arborisations hilaires bilatérales accentuées, surtout à droite. Coupole diaphragmatique droite festonnée.

Devant ses constatations, le médecin d'entreprise demande un examen radiographique qui se traduit par le compte rendu suivant :

7 janvier 1948.

Examen radiographique. — Au niveau du lobe supérieur droit, il existe deux zones d'infiltration nodulaires, l'une à direction apicale, l'autre à direction axillaire. Quelques autres nodules flous se trouvent dans la région sous-claviculaire médiane droite.

On conçoit aisément que les résultats de cet examen radiographique justifient la consultation d'un médecin phtisiologue qui conclut :

17 janvier 1948.

M. L... a son poids normal, ne tousse, ni ne crache, a un excellent appétit, il n'a pas de sueurs nocturnes. Pas de signes d'auscultation, même à la toux; le murmure vésiculaire est sensiblement normal.

A la radiographie, je vois un tractus de fibrose partant du hile droit et remontant vers le sommet. Le hile droit est un peu touffu. De tes constatations, je conclus à des séquelles fibreuses d'un état pathologique antérieur, probablement contemporain ou immédiatement consécutif à la pleurite droite survenue en 1940.

La seule prudence est de le surveiller, de garder la radiographie que je n'ai pas vue, pour la comparer avec une autre qui sera faite dans quelques mois.

Pas de changement dans sa vie, pas de traitement, sauf si un fait nouveau nous guide dans une décision nouvelle.

L'examen demandé est pratiqué quatre mois après.

5 avril 1948.

Radioscopie. — Infiltration sous-claviculaire droite.

Radiographie. — Poumon droit : infiltration non homogène de tout le lobe supérieur avec pommelure et marbrure; hile épaissi; surcharge de la région infra-hilaire; sinus libre.

Poumon gauche : surcharge accentuée de la trame de la région péri-hilaire avec également aspect de marbrures; petite opacité arrondie, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, au niveau de la région sous-claviculaire externe; sinus libre.

Malade à suivre et à revoir dans un mois, pour juger de l'évolution de ces images.

Le médecin phtisiologue nouvellement consulté n'est point alarmiste, mais il laisse cependant pointer son doute quant à la stabilisation des foyers anciens. C'est ainsi qu'il traduit les résultats de son examen et ses conclusions :

20 avril 1948.

Je ne vois rien de changé dans l'état de M. L... L'image radiologique est sensiblement la même, ce qui justifie mon interprétation du 17 janvier 1948. Pas de signes d'auscultation.

Ce phénomène, qui a eu une atteinte bacillaire en 1940, contre toute prudence, a accompli ses plus belles performances sportives en 1942. Il faut avouer que c'était un test de consolidation. Il porte les traces du passé et cela n'est pas étonnant. Nul ne peut dire si,

dans un avenir plus ou moins prochain, les foyers anciens vont se rallumer; c'est pour cette raison qu'il devrait être prudent et se faire surveiller.

Ceci dit, je ne vois aucune raison de l'empêcher de mener sa vie actuelle. Il serait bon de faire examiner de temps en temps ses crachats du matin.

Comme suite à cette consultation, une radioscopie pratiquée un mois après stipule : « Pas de modification par rapport au précédent examen ».

L'année 1949 débute comme la précédente, par les examens de contrôle; ceux-ci commencent dans les quelques derniers jours de décembre 1948. En voici les résultats :

27 décembre 1948.

Auscultation. — Rudesse respiratoire dans l'ensemble des champs pulmonaires. Quelques sibilances dans l'espace interscapulo-vertébral droit et sous la clavicule gauche.

Radioscopie. — Importante grisaille dans les deux tiers supérieurs des deux champs pulmonaires. Possibilité de deux images spélonquaires à droite.

Radiographie (5 janvier 1949). — Infiltration nodulaire bilatérale de la moitié supérieure des deux champs pulmonaires. Grosse aggravation depuis le dernier examen.

Examen des crachats. — Présence de bacilles acido-alcoolo-résistants, type B. K., à l'examen direct.

Signes généraux. — Le sujet accuse une légère dyspnée d'effort. Pas d'asthénie, pas de sueurs nocturnes.

Le malade, ne se sentant pas notablement diminué, veut poursuivre son travail, ce à quoi s'oppose le médecin d'entreprise arguant, outre le caractère gravement évolutif des lésions, la présence bien établie de bacilles de Koch dans l'expectoration, représentant un danger certain de contamination pour les autres employés du service. Ce conflit est arbitré par un médecin phtisiologue expert dont voici le compte rendu d'examen :

28 avril 1949.

Examen clinique. — Des deux côtés, diminution de l'ampliation thoracique. Diminution de la sonorité et des vibrations. Matité occupant les deux sommets et les deux régions sous-claviculaires. Toux et expectoration inconstantes; dyspnée d'effort.

Examen radioscopique. — Des deux côtés, image d'infiltration occupant les sommets et la région sous-claviculaire.

L'examen des crachats a été positif le 5 janvier 1949. Nous avons demandé un tubage gastrique que l'intéressé n'a pas jugé nécessaire.

Conclusion. — M. L... présente les signes d'une tuberculose pulmonaire bilatérale, non stabilisée, qui ne permettent pas de le réintégrer dans ses fonctions. Il est indispensable de lui accorder un congé de longue maladie.

Avait-il usé sur la piste des stades toute sa volonté, toute sa ténacité ? Le fait est que, persuadé cette fois de la réalité et de la gravité de son atteinte, cet ex-grand champion fait preuve d'un abandon total devant la maladie. N'acceptant pratiquement aucune thérapeutique, il se livra, de plus, à des excès de tout genre, peu recommandables chez un tuberculeux pulmonaire. C'est par souci d'être complet que nous rapportons les tout derniers examens ayant laissé des comptes rendus écrits.

8 juillet 1949.

Examen clinique. — Des deux côtés, diminution de l'ampliation thoracique. Diminution de la sonorité et des vibrations, matité sous les deux clavicules. A l'auscultation, craquements humides sous les deux clavicules.

Examen radioscopique. — Des deux côtés, diminution de la transparence. Image d'infiltration bilatérale occupant les deux sommets et la région sous-claviculaire. Toux, expectoration, dyspnée d'effort, température instable, état général médiocre.

7 janvier 1950.

Examen radioscopique. — Des deux côtés, images d'infiltration dans les deux régions sous-claviculaires.

Examen clinique. — Des deux côtés, diminution de l'ampliation thoracique, diminution de la sonorité et des vibrations, diminution du murmure vésiculaire, râles, craquements humides sous les deux clavicules, toux, expectoration, dyspnée d'effort, état général médiocre.

28 juin 1950.

Examen radioscopique. — Des deux côtés, infiltration importante occupant le sommet et les deux régions sous-claviculaires.

Examen clinique. — Des deux côtés, diminution de l'ampliation thoracique, diminution de la sonorité et des vibrations, diminution

du murmure vésiculaire, râles, craquements humides disséminés des deux côtés, toux, expectoration, dyspnée d'effort, état général mauvais.

Cette pénible histoire se terminait par l'exitus en octobre 1950.

Il est à peine besoin de résumer cette observation d'une tuberculose survenant chez un grand champion de course à pied. Le premier accident bacillaire, survenu à la suite de sa carrière sportive, n'a pas empêché celle-ci d'atteindre son apogée dans les années qui suivirent. L'abandon, le désintéressement de l'athlète pour la compétition, ont précédé les signes révélateurs de l'évolution de la maladie. Cette évolution a été extrêmement insidieuse, trompant non seulement le malade, mais n'alarmant pas, au moins dans son tout début, un médecin phtisiologue averti. Les signes cliniques habituels de tuberculose pulmonaire évolutive furent pratiquements absents pendant les deux premières années. Les signes radiologiques ont été de première importance et révélèrent, au moins au début, la nature fibreuse des lésions. Il est utile de jeter un coup d'œil rétrospectif sur les variations pondérales.

L'allure régulièrement descendante de la courbe de poids est ici des plus caractéristiques.

Avril 1947	57 » kg
Juin 1947	54,600 kg
Janvier 1948	52 » kg
Avril 1948	51,700 kg
Mars 1948	51,250 kg
Octobre 1948	49,100 kg

Un examen plus détaillé des variations de cette courbe pondérale a été possible grâce à la reconstitution des variations de poids durant un semestre, après pesées mensuelles régulières. Cet examen de détail ne fait que confirmer la lente mais inexorable inflexion.

Année 1948 :

5 mai	51,250 kg
7 juin	50,850 kg
7 juillet	50,800 kg
6 août	50,100 kg
6 septembre	49,500 kg
6 octobre	49,100 kg
8 novembre	48,900 kg

Peut-être aurions-nous pu rapporter plus brièvement cette observation, mais elle nous a paru trop édifiante pour négliger les moindres détails que des circonstances favorables nous ont permis de rassembler.

Outre son intérêt médical, il est possible que cette observation contribue à faire admettre, notamment aux dirigeants des activités sportives, que la réalisation de performances, fussent-elles exceptionnelles, ne permet de présager en rien de l'état de santé du sujet qui les accomplit.

CHAPITRE VI

ACTIVITÉ MUSCULAIRE ET POLIOMYÉLITE

De toutes les viroses humaines, il est incontestable que c'est dans la maladie d'Heine-Medin que l'influence de l'activité physique sur son apparition, son évolution et sa sévérité, est le plus unanimement admise. Dès le début de l'étude de cette maladie, les rapports étroits qui semblent exister entre la gravité des paralysies et l'intensité d'une activité physique immédiatement antérieure, n'ont pas échappé à l'attention des différents auteurs. Les observations abondent; nous signalons celles bien typiques de Rudder et Petersen (cités par Plichet [69]), en 1937, au cours d'une épidémie de poliomyélite survenue dans un internat de jeunes gens, ces deux auteurs remarquent que le nombre des cas augmente de façon périodique, constituant, selon leur expression, des « vagues morbides » dont le soulèvement est rythmé par les manifestations athlétiques. Trois fêtes sportives données dans cet établissement, à des intervalles à peu près réguliers, durant le mois de juillet, sont suivies immanquablement de cas de paralysies poliomyélitiques n'atteignant que les élèves ayant participé aux manifestations.

Laruelle [56] rapporte des observations analogues, où les paralysies survenant après des efforts intenses (marches

prolongées, courses de longue durée, compétitions de natation), prennent d'emblée la forme d'une myélite ascendante de Landry, presque toujours mortelle.

Devant l'abondance des observations fournies à ce sujet, notamment dans la presse médicale anglo-saxonne, le stade de l'observation du cas isolé est dépassé, et les différents travaux ne sont plus guère présentés que sous la forme d'études statistiques. De plus, dans ces dernières années, le problème a été dissocié, et l'action possible de l'effort musculaire n'a plus été envisagée dans son ensemble. A l'étude des relations possibles entre l'intensité de l'activité musculaire et la sévérité des paralysies, s'est ajoutée celle de l'influence du moment où se situe l'activité physique dans le cours de la maladie. Cette étude, qui semble se révéler féconde, se place au moment où les différentes phases de la maladie sont de mieux en mieux définies. Avant d'aller plus loin, il nous est paru nécessaire d'établir un rappel succinct et schématique des connaissances acquises dans ce domaine.

En 1947, Horstmann et Paul [44] et, à peu près simultanément, Russel [76] ont interprété et traduit l'évolution de la poliomyélite antérieure aiguë, selon le concept suivant :

Avec beaucoup d'approximation, la période d'incubation aurait une durée moyenne de quatre jours. Elle est suivie d'un premier état morbide caractérisé par un ensemble de symptômes peu spécifiques (hyperthermie, signes angineux, céphalée, vomissements...) traduisant un état infectieux aucunement différent d'une banale atteinte grippale. C'est là la « maladie mineure » de Horstmann. Dans les quatre à cinq jours qui suivent cette période, une amélioration se produit, parfois tout semble rentrer apparemment dans l'ordre. Cette accalmie est brusquement suivie d'un deuxième état morbide dont la séméiologie traduit l'atteinte du système nerveux central. Les vomissements en fusée, les rachialgies, la raideur du cou et de la nuque, les signes de Kernig et de Brudzinski en sont les constituants habituels.

C'est la « maladie principale », à l'acmé de laquelle les paralysies apparaissent. Le diagramme suivant, emprunté à HORSTMANN, résume et illustre d'une façon schématique le déroulement de la « dromadary form » de la poliomyélite antérieure aiguë.

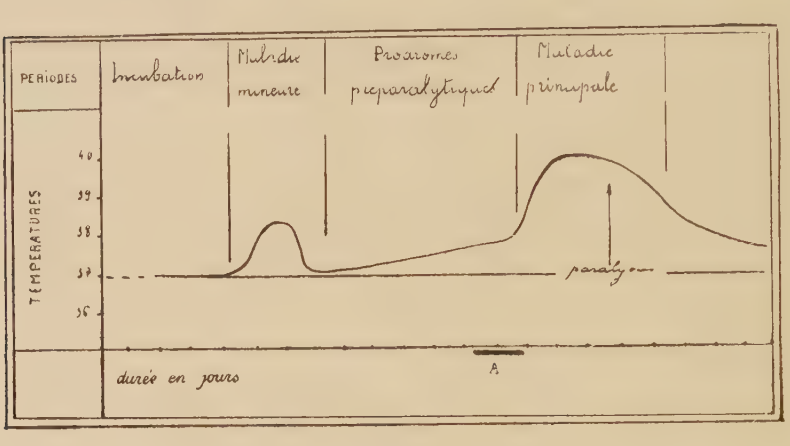

FIG. 1.

La « dromadary form » de la poliomyélite antérieure aiguë, emprunté à HORSTMANN.

A : moment pendant lequel l'activité musculaire peut favoriser l'apparition des paralysies poliomyélitiques.

Cette évolution en deux temps n'est heureusement pas la forme la plus fréquente et ne représenterait que 20 % des cas. Dans la fraction restante, soit 80 %, la maladie mineure est l'unique manifestation apparente de l'atteinte poliomyélitique. En dehors des périodes d'épidémie, l'attention n'étant pas spécialement attirée par une séméiologie caractéristique, le diagnostic clinique de ces formes abortives est rarement fait, et le diagnostic biologique de ces infections n'est pas encore entré dans la pratique courante. A l'inverse, la maladie mineure, dans un pourcentage de cas non précisé, est relativement fruste, n'inquiète pas le malade et ne le contraint pas à s'aliter. Il se peut même qu'elle passe totalement inaperçue et que la phase suivante,

avec ses paralysies, constitue toute la maladie. L'importance relative des phases est la raison principale des aspects différents de la maladie d'Heine-Médin.

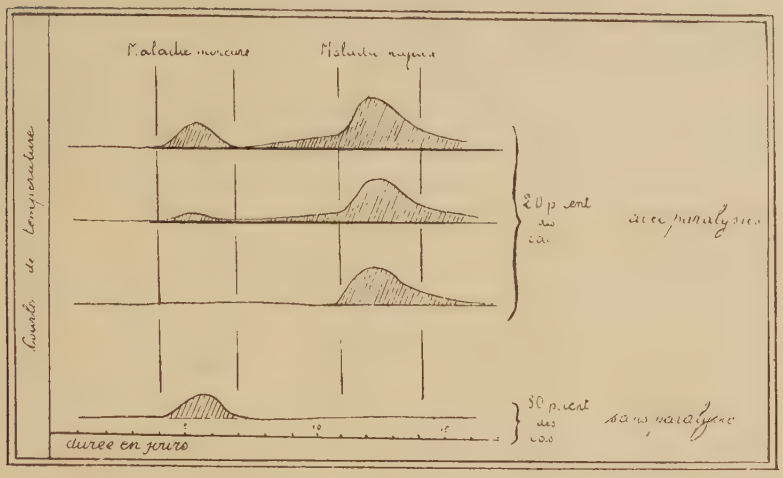

Fig. 2.

Différentes formes cliniques de la maladie d'Heine-Médin (emprunté à Hortsmann et Paul).

Dans l'évolution de la maladie, c'est le moment précis où se situe l'activité physique qui revêt une importance capitale. Il apparaît nettement que c'est de lui, d'abord, que dépend essentiellement l'effet que peut avoir une activité physique sur le stade paralytique de cette affection.

Levinson, en 1945 [59], soulève la question. Russel, en 1947 [76], établit que la période dangereuse se situe immédiatement avant la deuxième phase. Hargreaves, en 1948 [40], apporte un nombre important d'observations confirmatives. De plus, cet auteur soupçonne une activité physique, après la première phase, d'être responsable de l'apparition de la maladie principale, c'est-à-dire des paralysies.

Russel, en 1949 [77], reprend cette étude et fait porter son enquête sur 100 cas, où le moment d'une activité physique est assez exactement repérable dans l'évolution de

la maladie. A nouveau, il apparaît nettement que c'est dans la période préparalytique que se situe le moment crucial. Les résultats statistiques sont suffisamment nets pour que l'auteur se permette de considérer une activité musculaire intense dans la phase préparalytique comme un véritable suicide.

Un an plus tard, en 1950, faisant porter ses investigations sur 411 cas répartis en trois épidémies, Horstmann [43] reconsidère le problème dans le but de préciser au mieux le moment dangereux. Nous ne rapporterons pas les très nombreuses statistiques, traduisant l'effet de l'activité musculaire considérée d'après sa place, presque jour par jour, dans l'évolution de la maladie. Il nous suffit de savoir que c'est exactement dans la période des vingt-quatre à quarante-huit heures qui précèdent la maladie principale que l'activité physique a une influence déterminante sur l'apparition des paralysies. Cette influence diminue et est même contestable, toujours d'après Horstmann, lorsqu'on s'écarte dans un sens comme dans l'autre de ces deux jours fatidiques.

On se doit d'admirer un tel souci de précision dans la recherche et l'obtention des résultats, mais, pratiquement, nous croyons prudent de considérer comme dangereuse toute activité physique dans les jours qui suivent un état infectieux mal défini, si des circonstances de temps et de lieu permettent d'en soupçonner la nature poliomyélitique.

C'est seulement lorsque ces conditions de moment sont remplies qu'il est possible d'établir un certain parallélisme entre l'intensité de l'activité musculaire et la sévérité des paralysies.

Horstmann [43], dans une série de 140 observations, rapporte que, sur les 74 cas présentant des paralysies graves et définitives, 72 % des malades s'étaient livrés à une activité musculaire aux heures dangereuses. Ce serait également dans ces limites étroites de temps que les exercices intenses qu'impose un entraînement ou une compé-

tition sportive, seraient responsables de ces formes graves d'emblée, à type de myélite ascendante de Landry, presque toujours mortelles, sur lesquelles Laruelle a particulièrement insisté.

Ces mêmes conditions de moment étant remplies, il est possible d'établir, dans quelques cas bien observés, une relation entre la topographie des groupes musculaires, plus spécialement sollicités par l'activité physique en cause, et la localisation des paralysies. Il est en effet classique d'observer des paralysies sévères des membres inférieurs après des exercices de course ou de marche. La plus grande fréquence d'atteinte du quadriceps, des muscles jambiers, s'expliquerait par le fait que ce sont eux les plus sollicités par l'activité de la vie courante. Quelques exemples pittoresques rapportés par Russel [77] contribuent à confirmer cette relation possible. C'est ainsi que, chez un organiste, des paralysies sévères de la jambe et de la cuisse droites sont survenues vingt-quatre heures après qu'il eût joué avec entrain une heure durant. C'est ce membre inférieur droit qui actionna la soufflerie durant toute l'exécution du morceau. Chez un pianiste, des paralysies sévères du bras et de la main apparurent quarante-huit heures après un concert qui dura une heure et demie. Chez un asthmatique, une crise dyspnéique fut suivie, dans les vingt-quatre heures, de paralysies graves des muscles des épaules, du cou, des espaces intercostaux et de la sangle abdominale. Ces muscles sont spécialement sollicités, les premiers, dans l'attitude d'inspiration bloquée, si caractéristique de l'asthmatique en crise; les seconds dans les efforts d'expiration auxquels il est contraint.

Horstmann apporte d'une autre manière une confirmation de cette relation [43]. Sur une série de 214 malades, il établit, suivant qu'ils sont gauchers ou droitiers, la topographie des séquelles paralytiques. Chez les droitiers, 19 % ont une atteinte du côté gauche; chez les gauchers, 6 % seulement ont une atteinte du côté droit.

En résumé, dans la poliomyélite antérieure aiguë, il semble bien établi que l'activité physique joue un rôle important dans l'apparition et la sévérité des paralysies. Ce rôle apparaît étroitement subordonné au moment où se situe cette activité musculaire dans le cours de la maladie. Le rôle de la fatigue musculaire, notamment de la fatigue chronique, n'est pas évident. Bien que subordonnée à cette notion de moment critique, plus important apparaît le rôle de la fatigue locale qui semble influer, par son intensité, sur la sévérité des paralysies, et par sa topographie, sur leur localisation.

DEUXIÈME PARTIE

ESSAI D'INTERPRÉTATION

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE INTENSE DANS LE CADRE DU SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION

Comment les faits rapportés dans les précédents chapitres peuvent-ils être interprétés ? Peut-on trouver, dans les perturbations de l'équilibre fonctionnel de l'organisme, engendrées par l'activité musculaire, des éléments capables d'abaisser sa résistance contre les différents agents causaux des maladies infectieuses ?

Précisons tout de suite qu'une activité de faible intensité et de courte durée n'entraîne que des effets locaux qui ne peuvent retenir notre attention pour la question qui nous intéresse.

Avant d'aborder le vif du sujet, il n'est pas inutile de rappeler qu'une activité musculaire intense et répétée, comme celle déployée dans l'exercice de professions pénibles et dans la pratique des exercices sportifs, malgré son caractère physiologique, par son intensité, perturbe à un tel point l'équilibre fonctionnel et l'intégrité de l'organisme, qu'elle se comporte vis-à-vis de ce dernier, comme un véritable agent agressif. Les réponses organiques sont alors généralisées et orientées pour rétablir au plus vite l'équilibre premier. Celui-ci est non seulement rattrapé, mais le

plus souvent dépassé, ce qui traduit le caractère excessif des corrections. L'homœostasie de Cannon ou, mieux, la constance du milieu intérieur de Claude Bernard ne sont donc définitivement retrouvés qu'après une véritable réaction oscillante, selon l'expression de Laborit. Il est important de noter que ces réactions ne sont pas spécitiques. Elles ne diffèrent pas de celles que provoque tout autre agent agressif, tel le froid, la chaleur, les traumatismes, l'anorexie, les émotions intenses, etc. De plus, dans des occasions non exceptionnelles, ces derniers peuvent exercer simultanément leur action avec l'activité musculaire.

Dans la pratique régulière d'un sport, les efforts musculaires intenses sont volontairement renouvelés à un rythme régulier. Le retour périodique de telles perturbations provoquées par le même mode d'agression, impose à l'organisme des conditions nouvelles de fonctionnement. C'est pour supporter celles-ci à moins de frais qu'il précise et spécialise ses réponses, traduisant ainsi son effort d'adaptation par un nouvel équilibre organique [42]. Au caractère non spécifique des réponses engendrées par une activité musculaire intense, mais occasionnelle, s'oppose le caractère spécifique des réponses consécutives à une pratique régulière d'exercices sportifs ou professionnels. L'acquisition de ces dernières constitue le but essentiel de l'entraînement.

C'est à Selye [83, 84, 86, 87] que revient le mérite d'avoir regroupé et confirmé par l'expérience ces notions importantes de l'adaptation qui, jusqu'alors, avaient fait l'objet d'études certainement précises, mais disparates. Il est vrai que, sans présager du mécanisme, Cannon et, bien avant lui, Claude Bernard, avaient vu exactement le problème. De l'aveu même de l'auteur canadien, la constance du milieu intérieur est la notion inébranlable et fondamentale de biologie, qui fut sa principale source d'inspiration [86].

Après l'amoncellement considérable de publications, dans

la littérature médicale et para-médicale, que provoquèrent les travaux de Selye, nous ne croyons pas nécessaire de rappeler ce qu'il faut entendre par syndrome général d'adaptation. Il nous suffit de rapporter la représentation graphique schématique qui le résume, en traduisant les variations simultanées de la résistance spécifique à un agent agressif donné, et celles des réactions non spécifiques à tout autre agresseur éventuel.

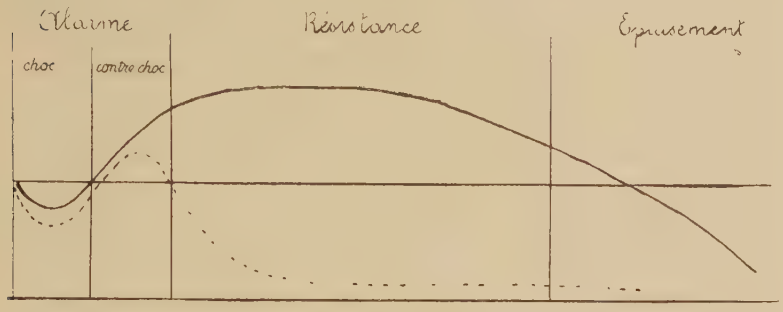

Fig. 3.

D'après Selye, *in* Stress.

—— résistance spécifique à un agent agressif donné.
.... résistance non spécifique à tout autre agent agressif.

Ainsi, appliquant le schéma à la question qui nous intéresse, si la courbe en trait plein représente l'évolution de la résistance spécifique aux perturbations causées par une activité musculaire d'intensité donnée, et la courbe en trait discontinu les variations de la résistance non spécifique à une agression microbienne simultanée, l'examen du schéma suffit à nous fournir d'une manière globale l'explication que nous cherchons. C'est durant la phase de choc, et plus encore au stade de résistance, que s'infléchit la capacité de l'organisme à résister à tout agent nocif différent de l'activité musculaire intense. A ce stade, tout se passe comme si l'augmentation de la résistance spécifique à l'agresseur particulier qu'est l'exercice musculaire intense, s'accompagnait d'une diminution de la résistance à d'autres variétés

d'agressions. Ceci est une vue synthétique, résultat d'une généralisation que nous nous proposons de pénétrer quelque peu dans le détail; mais, d'ores et déjà, les considérations qui précèdent nous orientent vers la recherche, dans les réponses non spécifiques de l'organisme assujetti à des efforts physiques importants, de raisons possibles de la diminution simultanée de sa résistance aux agressions microbiennes.

Avant d'aller plus avant, remarquons que, dans la phase de contre-choc, les résistances se trouvent simultanément augmentées. C'est là l'aspect bienfaisant de toute agression, sous réserve que, ne causant pas d'emblée des dommages irréparables, elle ne se prolonge pas ou ne se renouvelle pas à une fréquence trop rapide, afin de ne pas aboutir au stade de résistance. En ce qui concerne plus spécialement la résistance aux infections, cette réaction post-agressive a son maximum d'efficacité si elle présente un caractère anamnestique. Ceci suppose, au départ, que l'organisme a déjà antérieurement connu et surmonté cette même infection et, surtout, que celle-ci soit suivie d'une certaine immunité. Cette double condition remplie, l'involution des formations lymphatiques qui se produit à cette période se traduira par une libération accrue d'anticorps. Ainsi s'expliqueraient les résultats apparemment contradictoires que nous avons rapportés au chapitre traitant de l'expérimentation sur l'animal. Quelquefois, la résistance à l'infection, plus spécialement au pneumocoque, a été jugée augmentée lorsque l'inoculation a suivi l'exercice exténuant. Celui-ci, avant l'inoculation, aurait provoqué une augmentation du taux des anticorps circulants chez les quelques animaux ayant connu antérieurement une atteinte pneumococcique plus ou moins apparente. Encore faut-il que l'exercice musculaire qui provoque cette libération d'anticorps, ni ne se prolonge trop longtemps, ni ne se renouvelle à des intervalles de temps plus courts que celui que requiert la formation de ces anticorps.

De Sandro, en 1910, Scalfati, en 1912 [82], Lara et de Jésus, en 1930 [55], expérimentant sur l'animal, ont montré la diminution des agglutinines antityphiques après des courses forcées prolongées ou régulièrement répétées, confirmant les résultats obtenus par Trommsdorff en 1906 [99]. Cependant, celui-ci, le premier, signale qu'un exercice isolé, intense et bref, provoque au contraire une augmentation des anticorps circulants.

Bailey, en 1929 [6], rapporte des résultats analogues. Dans ce domaine, des constatations intéressantes furent faites sur l'homme. Zlatogoroff et Kostereff, en 1931 [107], rapportent que des marches prolongées, de l'ordre de 40 kilomètres, rendent positives, très régulièrement, les réactions de Dick et de Schick chez des sujets où elles ont été reconnues négatives quelques jours auparavant. La durée de cette positivité est de l'ordre de dix jours. Encore faut-il que, durant cette période, un repos relatif soit permis aux sujets.

Notons en passant que ces notions ont leur importance, puisqu'elles permettent de concevoir comment devraient être utilisés les exercices physiques pour qu'ils soient suivis, au mieux, d'effets bienfaisants. Pour importante que soit cette question, parce que débordant notre sujet, nous ne la développerons cependant pas davantage.

CHAPITRE II

ACTIVITÉ MUSCULAIRE INTENSE ET MODES DE DÉFENSE NON SPÉCIFIQUE DE L'ORGANISME

Il est probant que, dans le conflit opposant les microbes pathogènes et l'organisme, celui-ci manifeste en premier lieu sa résistance en tentant, avec plus ou moins de bonheur, à s'opposer d'abord à la pénétration des germes. Puis, si celle-ci se réalise, pour stopper l'invasion, des dispositifs d'arrêt se dressent sur les quelques voies que peuvent emprunter, suivant la nature de leur pouvoir agressif, les différentes variétés de micro-organismes pathogènes, l'étape finale de cette lutte étant le plus souvent la phagocytose.

Les réactions non spécifiques, engendrées par l'activité musculaire intense, ne sont pas sans influer sur ces différents modes de défense.

I. — ACTIVITÉ MUSCULAIRE INTENSE ET BARRIÈRE MUQUEUSE

Les différentes muqueuses, avec l'épiderme, représentent la première barrière que les germes doivent forcer pour remplir leur rôle pathogène. Selye a signalé l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale, à la suite

d'agressions causées par les agents les plus divers [86, 87] ; parmi ceux-ci figure l'exercice physique intense. Cet auteur pense que les érosions microscopiques qui se produisent sur cette muqueuse, dès la réaction d'alarme, peuvent être tenues pour responsables de cette modification de la perméabilité.

Mais, dès 1906, Ficker [34], expérimentant sur des chiens, établit que la muqueuse intestinale de cet animal est rendue plus perméable au colibacille et au bacille protéus après des courses forcées épuisantes. Le sang puisé dans les ramifications des veines mésentériques des chiens fatigués, donne des hémocultures constamment positives, alors que celles-ci sont régulièrement négatives lorsque le sang provient d'un groupe contrôle d'animaux non soumis à l'exercice exténuant.

Charrin et Roger [17], expérimentant sur le cobaye, rapportent des résultats concordants. Boycott et Prices-Jones, en 1926 [11,] cependant, n'aboutissent pas à des conclusions aussi absolues. Ces auteurs ont opéré sur des rats infectés oralement par le bacille de Gartner. A la réflexion, il était très délicat d'établir des résultats évidents dans ces conditions d'expérience, car le bacille de Gartner, ou *Salmonella enteritidis*, représente pour le rat un germe pathogène qui traverse spontanément sa muqueuse intestinale.

Vue l'importance qu'elles présentent en tant que voie de pénétration à de nombreux micro-organismes pathogènes, il serait intéressant de savoir si une influence quelconque peut être mise en évidence, notamment au niveau des muqueuses nasale, pharyngée ou pulmonaire. Une perturbation peut-elle être décelée, soit sur la quantité, soit dans la constitution et, par voie de conséquence, sur le pouvoir bactéricide des mucus et sécrétions qui recouvrent l'épithélium de ces muqueuses ? Nous n'avons pas trouvé trace d'étude concernant cette importante question.

II. — ACTIVITÉ MUSCULAIRE INTENSE ET PHAGOCYTOSE

Lorsque la pénétration de l'agent infectieux est chose faite, les phénomènes inflammatoires, *in situ,* groupent l'ensemble des réactions propres à stopper la diffusion des germes. Il est utile de rappeler que les quelques obsrvations de cas mortels, en sports de compétition, imputables à une infection à germes pyogènes et, surtout, l'expérimentation sur l'animal, ont montré que la répétition d'exercices exténuants favorise la diffusion des micro-organimes, et cela surtout lorsque l'inoculation a précédé l'effort ou la série d'efforts musculaires intenses.

Cependant, nous n'avons personnellement jamais remarqué que les réactions inflammatoires présentent des modifications quelconques, tant dans leur intensité que dans leur aspect macroscopique, chez les athlètes entraînés ou les sportifs surmenés. Nous n'avons pas connaissance que des observations, dans ce domaine, aient été rapportées. Est-on en droit de penser que cette accentuation du pouvoir envahissant des germes traduit une perturbation dans l'intimité plus difficilement pénétrable des phénomènes inflammatoires ?

Selye [86, 87] a bien précisé que les conséquences de l'exercice musculaire intense diffèrent de celles produites par tout autre agent agressif : l'état de choc est remarquablement léger mais, par contre, les phénomènes de contre-choc sont très prononcés. Il est bien établi que l'augmentation de production d'hormones surrénaliennes du type glucocorticoïde, est le rouage fondamental de ce mécanisme de défense non spécifique que représente la phase de contre-choc. Ainsi, un organisme astreint à une intense activité musculaire, renouvelée à des intervalles réguliers, se voit de ce fait soumis, à ce même rythme, à des décharges d'hormones surrénaliennes où l'harmonieux

balancement entre les deux actions antagonistes de minéralo-corticoïdes et gluco-corticoïdes est rompu en faveur de ces dernières [87]. L'utilisation en thérapeutique de la cortisone, qui est l'une des formes pharmaceutiques des gluco-corticoïdes, a bien montré le pouvoir antiphlogistique de cette catégorie d'hormone qui, a dose suffisante et répétée, supprime le processus réactionnel de l'organisme [25, 88].

Romani, dans une série de travaux récents (1952), apporte une contribution importante à la connaissance plus intime de cette action [75]. Celle-ci se ferait, en partie, par l'intermédiaire des polynucléaires éosinophiles. Il est en effet bien établi que l'éosinopénie est une manifestation constante et extrêmement précoce après toute agression. Elle est manifeste dans les minutes qui suivent un exercice musculaire intense [85]. Confirmé depuis par de nombreux auteurs, Egoroff signalait le fait dès 1924 [28]. La diminution quasi immédiate, dans le sang circulant, de cette catégorie spéciale de cellules sanguines, est la conséquence de leur diapédèse et de leur migration vers les espaces interstitiels. Si le passage à travers l'épithélium capillaire est conditionné par des facteurs circulatoires et vasculaires, eux-mêmes placés sous l'influence du système nerveux végétatif, et par des facteurs tissulaires plus complexes, le devenir des polynucléaires éosinophiles extravasés est soumis à une influence hormonale appartenant spécialement aux gluco-corticoïdes. Toujours selon Romani, les hormones gluco-corticoïdes ont sur ces éosinophiles diapédésés une action lytique. Les produits de la lyse protoplasmique auraient, selon cet auteur, la signification d'une véritable sécrétion holocrine s'opposant à la dépolymérisation de la matière fondamentale. De ce fait, la perméabilité de cette dernière est diminuée, gênant peut-être la propagation des rares germes qui l'empruntent pour diffuser, mais entravant sérieusement l'afflux des phagocytes. Or, il est primordial de considérer l'afflux des cellules phagocytaires aux

points menacés, comme représentant ce qu'il y a de plus fondamental dans les processus inflammatoires se déroulant au sein d'un organisme en proie à l'infection.

Le phénomène de la phagocytose lui-même, dans ses différents éléments, est susceptible d'être perturbé à la suite d'exercices intenses et prolongés. Scalfati et di Macco [82] ont constaté une diminution du pouvoir phagocytaire chez le lapin et le cobaye, après des exercices de courses forcées exténuants. Trommsdorff [99] rapporte des résultats analogues. Chez le cobaye fatigué, les phénomènes d'englobement et de lyse intracellulaire d'hématies étrangères introduites dans le péritoine sont notablement ralentis. Prawdicz-Neminsky (1930) [70] signale la diminution *in vitro* du pouvoir phagocytaire, vis-à-vis du bacille de Koch, du sang d'enfants astreints à une activité physique exagérée.

Le tactisme des cellules phagocytaires est en effet extrêmement sensible à l'équilibre ionique du milieu intérieur. Les travaux de Bordet, notamment, ont bien établi le rôle particulièrement important des ions minéraux, et l'on sait, d'autre part, que l'exercice musculaire intense perturbe rapidement et fortement l'équilibre ionique, par des modifications portant sur la quasi-totalité des constituants. Les ions $Cl^-Na^+K^+Ca^{++}$ étant cependant les plus soumis à des variations importantes [27, 45, 52, 67, 95].

L'englobement des germes est extrêmement variable suivant le milieu dans lequel s'affrontent cellules phagocytaires et microbes. Un sérum normal ou, mieux, un immunsérum répondant au germe en cause, incapables à eux seuls d'avoir une action quelconque sur la bactérie correspondante, facilitent hautement sa capture et sa destruction par les phagocytes. Contrairement à l'hypothèse de Metchnikoff, cette action ne s'exerce pas sur les leucocytes, mais bien sur la bactérie. Les travaux de Denys et Leclef, de Marchand, de Mennes, de Neufeld et de Bordet (cités par Boivin et Delaunay [10]) ont contribué puissamment

à étayer cette notion importante. Wright et Douglas nommèrent opsonines les principes sensibilisateurs et, simultanément, mirent au point la technique d'appréciation du pouvoir oponisant d'un sérum. Nous rappellerons seulement que celui-ci s'exerce grâce à l'intervention de l'anticorps O correspondant à la bactérie en cause (facteur spécifique) et du complément (facteur non spécifique). Si l'entrée en jeu du premier élément est toujours indispensable, celle du complément ne l'est jamais absolument, encore qu'elle se traduise en toute circonstance par un effet hautement favorisant.

Les expériences faites sur l'animal par Aboot et Gildersleeve [1], d'une part, par Trommsdorff [99], d'autre part, montrent, après des séries d'exercices épuisants et répétés, une nette diminution de l'index opsonique du sérum vis-à-vis du streptocoque avec diminution parallèle du pouvoir phagocytaire.

Concernant le complément, Dobrowolny [21] établit que, chez le lapin non entraîné, une course forcée, fût-elle poursuivie jusqu'à l'épuisement total, ne provoque en aucun cas une diminution de l'alexine; dans quelques cas une augmentation est enregistrée. Au contraire, si la même expérience est répétée sur des lapins entraînés, une chute du titre du complément suit régulièrement tout exercice de course épuisante.

Plus probantes sont les recherches d'Huttenmüller [48], puisque faites sur l'homme, et portant sur des sujets tout spécialement entraînés, en l'occurrence les athlètes des Olympiades d'Amsterdam (1928). Chez de tels sujets, déjà avant l'épreuve, le taux de l'alexine est bas. La diminution est considérablement accentuée après les épreuves. Chez beaucoup d'athlètes, cette diminution atteint les deux tiers de la valeur normale.

Il est possible de voir dans cette diminution de l'activité de l'alexine une des conséquences de l'hypovitaminose C, fréquente chez les athlètes entraînés. C'est un fait observé

depuis longtemps, que le travail musculaire intense détermine un besoin accru en acide ascorbique [66]. Les anciens auteurs (observation d'Aymes, 1874) n'ont pas manqué de signaler que, dans une même collectivité, les premiers cas de scorbut apparaissent chez les sujets astreints aux efforts physiques les plus importants. Les mesures faites sur les athlètes des Olympiades de Berlin (1936), les expériences de Gounelle et Kapp [38] sur les coureurs du Tour de France cycliste de 1947 ont montré un besoin accru en vitamine C chez de tels sujets. Plus récemment, Audivet (cité par Warenbourg [100]) a établi l'état de précarence en cette vitamine, chez un groupe de sportifs entraînés soumis à sa surveillance. Il est vrai que cet auteur utilisa pour ses mesures le test intradermique de Rotter au dichloro-indophénol dont la valeur est critiquable.

Quoi qu'il en soit, Palladin et ses collaborateurs (cité par Dreyfus et Schapira [24]) ont établi que l'entraînement modifie le métabolisme du muscle et, essentiellement, les conditions d'oxydation de l'acide lactique et de sa resynthèse en glycogène. Ces modifications sont rendues possibles par une utilisation accrue d'oxydo-réducteurs, notamment du glutathion et de l'acide ascorbique, ce qui conduit, en cas d'apport non sérieusement augmenté, aux états d'hypovitaminose C précédemment signalés. De plus, l'existence d'un rapport entre le taux de la vitamine C et le pouvoir complémentaire de sérum, établie par Simola et Brunius [90], est confirmée par les travaux de Ecker (cité par Boivin et Delaunay [10]) sur le cobaye carencé. L'abaissement du titre du complément actif irait de pair avec la diminution du taux de l'ascorbinémie. Et, selon Boivin [10], il y a tout lieu de penser que le déficit en acide ascorbique sanguin, chez le sujet en déficience vitaminique C, laisse une part importante du complément sous forme oxydée, donc inactive.

A côté de cette influence marquée sur un des facteurs favorisant de la phagocytose, il est possible que l'hypovita-

minose C ait une influence directe sur les phénomènes plus intimes de l'activité phagocytaire, à savoir, non seulement l'englobement des germes, mais, surtout, leur digestion intra-cellulaire, comme semblent l'établir les observations de Cottingham et Mills [19].

Encore faut-il ne voir, dans les rapports activité phagocytaire et déficience vitaminique C consécutive au surmenage musculaire, qu'un des aspects du retentissement possible de cette carence sur la résistance de l'organisme à l'infection, l'activité anti-infectieuse de la vitamine C relevant de mécanismes nombreux et variés [9, 12, 57]. Cependant, nous n'avons pas trouvé, comme pour la phagocytose et le pouvoir complémentaire du sérum, d'observations suffisamment démonstratives reliant entre eux les différents rouages de ces mécanismes et nous permettant d'en faire état avec autant de détails.

Ralentissement de l'afflux des phagocytes par freinage de la dépolymérisation de la matière fondamentale, diminution de leur tactisme par perturbation de l'équilibre ionique du milieu intérieur, diminution du pouvoir d'engloblement et de digestion intra-cellulaire des germes, conséquence directe ou indirecte d'une hypovitaminose C résultant d'un besoin accru en acide ascorbique de l'organisme entraîné, tels sont les éléments dont le groupement permet d'interpréter le ralentissement des phénomènes phagocytaires observé chez l'animal expérimentalement surmené, et chez l'homme après des exercices musculaires intenses et répétés.

III. — ACTIVITÉ MUSCULAIRE INTENSE ET SYSTÈME LYMPHATIQUE

Pour de nombreux germes pathogènes, le système lymphatique est la voie d'invasion fréquemment empruntée. Echelonnés sur celle-ci, les ganglions lymphatiques constituent autant de barrières d'arrêt. Fabre et Rougier [30]

n'ont pas hésité à qualifier de « pièges à microbes » ces formations anatomiques. La rate, la moelle osseuse jouent d'ailleurs un rôle analogue. Il est notamment possible, sous réserve d'employer de faibles doses bactériennes, de provoquer expérimentalement, chez l'animal, une infection inapparente, ne se manifestant extérieurement par aucun symptôme révélateur. La présence de germes dans les organes lymphatiques est le seul témoignage de cette infection. De nombreuses expériences pratiquées sur l'animal avec une gamme suffisamment étendue d'espèces bactériennes (pneumocoque, salmonella, pasteurella, brucella et bacille tuberculeux...) confirment cet état de fait.

Ces travaux, notamment ceux de Wright [*in* 10] avec le pneumocoque, de Topley [*in* 10], d'une part, et de Boivin [10], d'autre part, avec le bacille d'Aertrych, ont bien établi que les germes retenus par les ganglions lymphatiques conservent une virulence pleinement intacte. Boivin et Delaunay [10] précisent que cette situation est susceptible de se maintenir sans changement notable durant des semaines, des mois, des années peut-être... En clinique humaine, l'existence de ces infections inapparentes est souvent révélée par les biopsies ganglionnaires. Celles-ci montrent fréquemment, à l'intérieur du système lymphatique, l'existence de quelques germes, notamment le bacille de Koch, dont la présence seule ne permet pas de leur attribuer un rôle pathogène. La persistance de ces infections inapparentes traduit l'établissement d'une sorte de *modus vivendi* momentané entre l'hôte et le parasite, les défenses du premier parvenant à faire échec au pourvoir d'invasion dévolu au second, sans réussir à obtenir sur ce dernier une victoire rapide et définitive.

On sait, d'autre part, que toute agression est la cause efficiente d'importantes réactions intéressant les formations lymphatiques. Celles-ci, dans une première phase, expulsent une partie de leur contenu, comme le témoigne la brève mais nette lymphocytose post-agressive. La sécrétion

précoce d'adrénaline est tenue pour responsable de cette première manifestation. Elle ne traduit pas seulement une spléno-contraction, mais elle intéresse bien l'ensemble des formations lymphatiques puisque Warter et Gounelle [39], Hartmann et Johl [41] ont pu la provoquer, certes atténuée, mais réelle, aussi bien chez les animaux dératés que chez l'homme splénectomisé.

Dans une deuxième phase, cette fois sous l'influence d'hormones gluco-corticoïdes, d'importantes modifications se produisent au niveau des ganglions lymphatiques. D'après Dougherty [22, 23], elles se résument en un œdème important au niveau du tissu lymphopoïétique, au sein duquel les lymphocytes subissent une vraie « dissolution ». L'exercice musculaire intense produit, dans sa forme la plus nette, ces manifestations dont la traduction est le déversement dans la circulation d'une partie du contenu des formations lymphatiques. Nous avons signalé précédemment l'augmentation du taux des anticorps circulants après un exercice physique intense et unique; c'est là une preuve de cette manifestation.

De même, dès 1924, Egoroff [28], dans son travail fondamental sur les modifications cytologiques du sang en fonction du travail musculaire, établit que l'augmentation en valeur absolue de la lymphocytose est un phénomène constant et immédiat. Depuis, ce fait est confirmé par un grand nombre d'auteurs. Citons, parmi bien d'autres, Golberg et Lepkaia [36], Edwards et Wood [26], Raisky [72], plus spécialement Thörner [98] qui pratiqua les examens sanguins des athlètes des jeux olympiques d'Amsterdam (1928) et, plus récemment, pour l'étendue des observations, la précision des mesures, le souci d'éliminer toute cause perturbatrice autre que l'exercice musculaire, Farris [32].

Il n'est pas difficile d'imaginer les conséquences de l'évacuation du contenu des formations lymphatiques lorsque celles-ci, ayant joué leur rôle de barrières d'arrêt, renferment des germes qui, on le sait, peuvent garder longtemps

toute leur virulence. Dans ce cas, le *modus vivendi* entre l'hôte et le parasite se trouve rompu au bénéfice de ce dernier, et l'infection inapparente devient une infection nettement déclarée.

Ainsi s'expliquerait, dans l'apparition de la fièvre typhoïde, le rôle important attribué aux efforts physiques intenses, par Lagrange, avant l'ère de la vaccination [53]. En suivant pas à pas les données de la physiopathologie de cette maladie, si magistralement édifiée par Reilly, on conçoit que l'exercice musculaire intense, par les réactions lymphatiques qu'il déclenche, permet au bacille d'Eberth un franchissement facile du barrage des ganglions mésentériques, transformant la lymphite en un état septicémique, première phase de l'infection apparente et déclarée. Les courbatures fébriles, les fièvres de surmenage, autrefois si fréquemment signalées par les médecins militaires, et dont la nature infectieuse fut sérieusement soupçonnée, relèvent-elles d'un processus analogue ? Représentent-elles des formes apparentées ou larvées de salmonelloses ? La coexistence de leur raréfaction avec la pratique systématique de la vaccination D. T. - T. A. B. permettrait de le penser.

Pareil mécanisme peut être invoqué dans l'infection tuberculeuse pulmonaire, quant à l'influence que peuvent avoir sur son évolution les exercices exténuants et répétés, suffisamment intenses pour provoquer une involution des formations lymphatiques. C'est, en effet, du pouvoir d'arrêt des ganglions lymphatiques drainant le territoire du « chancre d'inoculation », que dépend la résistance de l'organisme à cette infection. L'inflammation à caractères histologiques particuliers que détermine la présence des bacilles de Koch suffit dans la majorité des cas à retenir les germes de première invasion. Ceux-ci, dans les années qui suivent la primo-infection, seront littéralement « emmurés vivants » par une calcification qui vient compléter favorablement, au niveau des ganglions intéressés, la sclérose

qui a succédé aux phénomènes inflammatoires. Endiguant l'invasion bacillaire, l'emprisonnement des germes a pour conséquence heureuse l'apparition d'une immunité de surinfection.

On entrevoit les désastres que peut provoquer une perturbation importante de ce pouvoir d'arrêt, au moment critique de la primo-infection bacillaire. Ainsi s'expliqueraient les accidents tuberculeux aigus survenant chez des sportifs amateurs ou des travailleurs manuels, au lendemain d'efforts inhabituels provoquant des phénomènes de contre-choc intenses [60]. Alors que les défenses naturelles de l'organisme parvenaient tout juste à faire échec au pouvoir d'invasion des bacilles de Koch, agents d'une infection importante bien que silencieuse, ces réactions n'ont fait qu'abaisser la barrière lymphatique à grand peine édifiée. Comme nous l'avons signalé antérieurement, tout agent agressif (froid, traumatisme, choc psychique...) intervenant à ce moment critique, est capable, au même titre que l'exercice musculaire intense, de compromettre fâcheusement cet équilibre précaire entre les forces d'invasion et les forces de défense.

Chez les sportifs professionnels, compte tenu de l'âge des sujets, il est probable que les phénomènes de primo-infection remontent à plusieurs années. Les adénopathies ont atteint un stade soit de fibrose avancée, soit de calcification que n'influencent plus guère, au lendemain d'efforts musculaires intenses, les réactions post-agressives. Celles-ci sont d'ailleurs notablement atténuées par un état d'adaptation consécutif à l'entraînement. A moins de surinfections exogènes massives et accidentelles, un nombre relativement restreint de bacilles de Koch est en cause. Peut-être s'expliquerait ainsi, chez le sportif professionnel, la prédominance des formes fibreuses de tuberculose pulmonaire; celles-ci sont en effet considérées, classiquement, comme l'apanage des infections paucibacillaires.

En définitive, il nous faut admettre que, chez un indi-

vidu vierge de toute atteinte bacillaire, le surmenage musculaire ne possède en lui-même aucune vertu phtisiogène. Chez le sportif amateur, adolescent ou adulte jeune, l'état de primo-infection peut aboutir à un équilibre précaire entre les défenses organiques et le pouvoir d'invasion des germes. Le surmenage aigu joue alors le rôle de la goutte d'eau qui fait déborder le vase. Chez le sportif professionnel, sujet plus âgé ayant déjà érigé son système de défense, ce qu'un exercice isolé, pour aussi intense qu'il soit, un entraînement un peu trop poussé, la réalisation d'une performance approchant les limites des possibilités organiques, ne peuvent pas faire, leur répétition régulière est capable de le réaliser à la longue. L'exercice musculaire intense joue alors le rôle de la vague qui, avec le temps, sape la falaise.

CHAPITRE III

ESSAI D'INTERPRÉTATION DANS LE CAS PARTICULIER DES PARALYSIES POLIOMYÉLITIQUES

Très délicate se présente l'interprétation de l'action favorisante de l'activité musculaire sur l'évolution de la maladie d'Heine-Médin. En fait, les rapports bien établis par les observations ne concernent que l'influence de l'exercice physique sur l'apparition et la sévérité des paralysies poliomyélitiques. Comme le soulignent Tayeau et Neuzil [97], celles-ci ne représentent en réalité qu'une complication nerveuse de la maladie qui, sans elle, reste absolument bénigne. Quant à l'action sur la virose elle-même, il est impossible d'émettre une opinion fondée. A part Sarracino et Soule [80] qui n'ont pas constaté que la fatigue favorisât sensiblement l'infection de la souris par le virus grippal, dans le domaine qui nous intéresse, il n'y a pratiquement pas eu de travaux entrepris pour les autres maladies à virus, si bien que, même par rapprochement, il n'est pas possible d'aller plus avant.

Il semble bien établi que le virus est présent dans le neurone de la corne antérieure de la moelle, dès les premières manifestations morbides de la maladie. On sait qu'heureusement, dans la majorité des cas (environ 80 %), cette

pénétration n'est pas suivie obligatoirement de la destruction de la cellule hôte. Ainsi, il est possible de soupçonner une perturbation du métabolisme cellulaire de ce neurone, de rendre possible l'action néfaste de la nucléo-protéine virus. A ce sujet, on ne doit pas oublier la place toute particulière qu'occupe le neurone périphérique sur les voies motrices. Qu'il s'agisse de tonus musculaire, de contractions dynamiques ou statiques, que le mouvement soit volontaire, automatique ou réflexe, ces manifestations musculaires sont toujours des réponses à des influx nerveux issus en dernier ressort des cellules de la corne antérieure de la moelle. Il n'est pas un influx moteur, de quelque origine que ce soit, qui ne conflue sur cette cellule qui constitue, selon l'expression de Sherrington, la voie finale commune de la motricité. Il est aisé de comprendre que l'exercice musculaire intense s'accompagne obligatoirement d'une activité métabolique considérablement accrue au niveau de cette cellule.

Hyden [49] a constaté, notamment chez l'animal contraint expérimentalement à une activité physique exténuante, une altération considérable du contenu protéinique de ce neurone moteur. La nucléo-protéine-virus trouve-t-elle dans cette perturbation les conditions favorables pour remplir son rôle destructeur ? Il est loisible de le penser, car on sait que les nucléo-protéides normales qui constituent les corps de Nissl de la cellule nerveuse sont à la base de la synthèse de ses propres protéines [76, 97]. D'autre part, par section de la racine antérieure d'un nerf rachidien, chez le singe, Howe et Bodian [46, 47], privant ainsi de leur prolongement centrifuge les neurones moteurs d'un étage de la moelle, n'ont jamais pu infecter expérimentalement ces neurones tant qu'ils n'avaient pas reconstitué leur axone, c'est-à-dire tant qu'ils n'étaient pas en état de répondre, par des volées d'influx centrifuges, aux excitations qu'ils reçoivent. Ces constatations expérimentales sont très importantes et mériteraient peut-être d'être reprises, car

elles étayent solidement l'hypothèse de Russel [77], selon laquelle une mise au repos total devrait préserver, dans une large mesure, des complications paralytiques, s'il nous était donné de porter sûrement le diagnostic très précoce de la maladie d'Heine-Médin.

Quoi qu'il en soit, ces considérations permettent de reconnaître le bien-fondé des mesures prophylactiques qui tendent à freiner ou, mieux, à suspendre toutes manifestations sportives en période d'épidémie. Si elles n'influent pas sur le génie épidémique du virus, du moins il est probable qu'elles contribuent à éviter des cas de paralysie généralisée, presque toujours mortels.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I. — Malgré son caractère habituel, l'exercice musculaire intense, ou régulièrement renouvelé, se comporte comme un agent d'auto-agression vis-à-vis de l'organisme dont il émane. En cela, il est possible d'admettre qu'il influe sur la résistance de l'organisme à l'infection et l'évolution des processus infectieux.

II. — L'intensité de l'effort, sa durée ou sa répétition sont les seuls éléments qui influent sur l'ampleur des effets non spécifiques. La forme du mouvement ou sa technique n'ont notamment aucune importance dans ce domaine. Ces effets non spécifiques sont les éléments essentiels qu'il faut considérer pour présager de la valeur hygiénique des exercices physiques.

III. — L'exercice musculaire ne possède en soi aucun pouvoir provocateur de l'infection, mais, par les réactions non spécifiques qu'il détermine, au même titre que tout autre agent d'agression, il peut :

1° Augmenter la perméabilité de la barrière intestinale aux micro-organismes;

2° Ralentir le phénomène fondamental de la phagocytose;

3° Provoquer une involution des formations lymphatiques et supprimer le pouvoir d'arrêt dévolu à ces dernières. Dans le cas d'une infection inapparente, n'ayant pas dépassé le stade d'une lymphite latente, les manifestations importantes qui se produisent au niveau des formations

lymphatiques, pendant les phases de choc et de contre-choc, peuvent transformer cette infection inapparente en infection déclarée. Avant l'ère de la vaccination systématique, cette influence fut fréquemment reconnue dans l'apparition de la fièvre typhoïde. Elle conserve, de nos jours, toute son importance dans l'infection tuberculeuse.

IV. — L'activité musculaire peut, le cas échéant, favoriser la résistance de l'organisme à l'infection. Il en est ainsi lorsque l'involution lymphatique qu'elle provoque présente un caractère anamnestique, ce qui suppose :

1° Que l'organisme a connu et surmonté antérieurement cette infection;

2° Que cette même infection puisse provoquer une certaine immunité;

3° Que l'activite musculaire en cause soit suffisamment brève et non répétée à des intervalles de temps plus courts que celui nécessaire à la formation d'anticorps.

V. — L'enfant et l'adolescent, dont l'organisme doit satisfaire à de grands besoins somatiques, et qui n'ont pas encore subi les multiples primo-infections à germes variés, n'ont, au point de vue santé, aucun profit à retirer des sports de compétition qui nécessitent une adaptation poussée, acquise au prix d'un entraînement régulier et suivi. Au contraire, la pratique d'exercices sportifs qui demandent plus de connaissance technique du mouvement que de qualités de résistance, qui se traduisent par une activité musculaire peut-être intense, mais brève, leur semble plus profitable.

VI. — Dans la poliomyélite antérieure aiguë, si des relations entre l'activité musculaire, l'apparition et la sévérité des paralysies peuvent être soupçonnées, elles semblent surtout conditionnées par le moment où se place cette activité physique dans le cours de la maladie.

Rien ne permet de tenir pour responsable de cette action néfaste les réactions non spécifiques engendrées par l'exercice physique intense.

Les modifications du milieu cellulaire consécutives au métabolisme intense que nécessite de la part du neurone périphérique toute activité musculaire sont susceptibles d'être le support de ce rôle favorisant.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
R. FABRE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 6 Avril 1954.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abbott, A. C. & Gildersleeve, N., The influence of muscular fatigue and of alcohol upon certain of the normal defenses. *Univ. Penn. M. Bull. Phila.*, 1910, **23**, 169-181.
2. Anthony, A., Leistung, Ermüdung, Uebermüdung. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1941, **49**, 1327-1342.
3. Bacmeister, A., Sport und Lungenkrankteiten. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1936, **26**, 40-41 (sonder nummer - Sport Medizin und olympische Spiele, 1936).
4. Baetjer, An., Effect of muscular fatigue upon resistance. *Physiol. Rev.*, 1932, **12**, 453-468.
5. Bailey, G. H., The effect of fatigue upon the susceptibility of rabbits to intratracheal injections of type I pneumococcus. *Amer. Journ. Hyg.*, 1925, **5**, 175-195.
6. Bailey, G. H., Accessory etiologic factors of respiratory infection in rabbits. Effect of fatigue in susceptibility of rabbits to intranasal infection with type I pneumococcus. *Amer. Journ. Hyg.*, 1929, **9**, 192-206.
7. Baudry, A., Fatigue et surmenage physique de l'enfant. *Méd. Inf.*, 1948, **55**, 37-39.
8. Binet, L. & Bargeton, D., Étude de la course à vitesse forcée chez le rat. Technique et représentation des résultats. *C. R. Soc. Biol.*, 1945, **139**, 255.
9. Birkhaug, K. E., Role of vit. C in pathogenesis of tuberculosis in guinea-pig. *Acta tuberc. Scandinav.*, 1938, **12**, 89-104.
10. Boivin, A. & Delaunay, A., Phagocytose et infections. 1 vol., Hermann, édit., Paris, 1947.
11. Boycott, A. E. & Price-Jones, C., Experiments on the influences of fatigue on infection. *Journ. Path. and Bacteriol.*, 1926, **29**, 87-95.
12. Bretey, J., Remarques sur le rôle joué par le régime alimentaire et par la vitamine C dans la tuberculose expérimentale du cobaye. *Ann. Inst. Pasteur*, 1941, **66**, 453-472.
13. Brustier, S., Syndrome humoral et hématologique de la fatigue, Thèse Méd., Toulouse, 1935.

14. Candille, L., Etude de la fatigue survenant au cours d'épreuves physiques de longue durée (danse). Thèse Méd., Lyon, 1926.
15. Cothoart, E. P., La fatigue. *Advance Science,* 1945, **3,** 198-206.
16. Chaminaud-Carlos, G., Sport y tuberculosis. *Rev. Med. Rosario.,* 1937, **27,** 54.
17. Charrin & Roger, Contribution à l'étude expérimentale du surmenage, son influence sur l'infection. *Arch. physiol. norm. et path.,* 1890, **5,** 273-283.
18. Christensen, E. H., Krogh, A. & Lindhard, J., Investigations on hard muscular work (Report to committee on hygiene of League of Nations). *Bibl. f. Laeger.,* 1935, **127,** 1-38.
19. Cottingham, E. & Mills, C. A., Influence of environmental temperature and vitamin deficiency upon phagocytic function. *Journ. Immunol.,* 1943, **47,** 493-502.
20. Dhers, V., Bechetoille & Tolot, F., Le surmenage dans le monde du travail : état actuel d'après une enquête personnelle. *Journ. Méd. Lyon,* 1949, **30,** 143-150.
21. Dobrowolny, C., Experimentelle Untersuchungen über Einfluss körperlicher Höchstleistungen auf die natürlichen Widerstandskrafte (Alexine) in Blutserum. *Arbeitsphysiol.,* 1930, **3,** 230-249.
22. Dougherty, T. F., Effect of hormones on lymphatic tissue. *Physiol. Rev.,* 1952, **32,** 379-401.
23. Dougherty, T. F., White, A. & Chase, J. H., Relationship of effects of adrenal cortical secretion on lymphoid tissue and on antibody titre. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.,* 1944, **56,** 28-29.
24. Dreyfus, J. C. & Schapira, G., Travail, fatigue et entraînement; *in* Polonowski, M., Pathologie chimique. 2 vol., Masson & C^ie^, édit., Paris, 1952.
25. Ducommun, L'inflammation et la cortico-surrénale. Colloque sur les réactions non spécifiques. 1 vol., Masson & C^ie^, édit., Paris, 1952.
26. Edwards, H. T. & Wood, W. B., Study of leucocytosis in exercise. *Arbeitsphysiol.,* 1932, **6,** 73-83.
27. Efinoff, W. W. & Samitschkina, S. K., Zur Biochemie der Ermüdung. *Arbeitsphysiol.,* 1930, **2,** 341-346.
28. Egoroff, A., Die Veränderung des Blutbildes während der Muskelarbeit bei Gesunden. *Zeitschr. Klin. Med.,* 1924, **100,** 485-497.
29. Fabre, R., Considérations médicales sur l'éducation physique et les sports. *Sport et Santé,* 1931, **25,** 11-12; **27,** 11-12; **28,** 11-12.
30. Fabre, R. & Rougier, G., Physiologie médicale. 1 vol., Maloine, S. A., édit., Paris, 1954.

31. Faravelli-Musante, J. & Piaggio, A. A., Tuberculosis and sport. Index of tuberculous infection and sport. *Hoja tisiol.*, 1948, **8**, 120-125.
32. Farris, Ed., The blood picture of athletes as affected by intercollegiates sports. *Amer. Journ. Anat.*, 1943, **72**, 223-257.
33. Fetterman, J. L., Fatigue and exhaustion states in the Army and in Industry. *Med. Clin. North America.*, 1945, **29**, 771-785.
34. Ficker, M., Ueber den Einfluss der Erschöpfung auf die Keimdurchlässigkeit des Intestinaltraktus. *Arch. Hyg. München*, 1906, **57**, 56-74.
35. Gautrelet, Fatigue et usure de travail humain. *Arch. Mal. Profess.*, 1944-1945, **6**, 79-83.
36. Golberg, A. F. & Lepkaia, M. V., Les altérations des globules blancs au cours du travail physique et intellectuel. *Journ. Physiol. et Path. Gén.*, 1926, **24**, 715-724.
37. Gonzalès, T. A., Fatal injuries in competitive sports. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1951, **146**, 1506-1510.
38. Gounelle, M. & Kapp, M., Besoins spécifiques de l'alimentation du sportif. *Méd. Educ. phys. sports*, 1949, **2**, 37-45.
39. Gounelle, M. & Warther, J., De l'influence d'un effort musculaire intense (course) sur l'image blanche du sang périphérique. La leucocytose du mouvement et le rôle de la rate. *Arch. Mal. Cœur*, 1930, **23**, 757-767.
40. Hargreaves, E. R., Poliomyelitis. Effect of exertion during the preparalytic stage. *Brit. Med. Journ.*, 1948, **2**, 1021-1028.
41. Hartmann, E. & Jokl, E., Untersuchungen an Sportsleuten. Veränderungen des morphologischen Blutbildes. *Arbeitsphysiol.*, 1930, **2**, 452-460.
42. Haure, R., Considérations sur les bases scientifiques de l'éducation physique. Thèse Méd., Bordeaux, 1950.
43. Horstmann, M. D., Acute poliomyelitis. Relation of physical activity at the time of onset to the Course of the Disease. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1950, **142**, 236-240.
44. Horstmann, M. D. & Paul, J. R., The incubation period in human poliomyelitis and its implications. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1947, **135**, 11-14.
45. Houget, J., Variation de composition des muscles, du foie et du sang, après un travail prolongé. *Ann. physiol.*, 1933, **9**, 277-302.
46. Howe, H. A. & Bodian, D., Relation of fiber pathways to local immunity in experimental poliomyelitis. *Tr. Amer. Neurol. Assoc.*, 1941, **67**, 122-124.
47. Howe, H. A. & Bodian, D., Neural mechanisms in poliomyelitis. The Commonwealth fund, New-York, 1942.

48. Huntenmüller, O., Körperliche Höchstleistungen und normal Widerstandskräfte. *Arbeitsphysiol.*, 1929, **1**, 606-613.
49. Hyden, H., Protein metabolism in the nerve cell during growth and functions. *Acta Physiol. Scandinav.*, 1943, **6**, (supp. 17), 1.
50. Jaulmes, C., Fatigue. *Encycl. Méd.-Chir.*, 1951, 16.504 A.
51. Jung, A., Sport und Ermüdung. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1942, **72**, 890-895.
52. Kayser, Ch., Physiologie du travail et du sport. 1 vol., Hermann & C^ie^, édit., Paris, 1947.
53. Lagrange, F., Physiologie des exercices du corps. 1 vol., Félix Alcan, édit., Paris, 1888.
54. Lagrange, F., La fatigue et le repos. 1 vol., Félix Alcan, édit., Paris, 1912.
55. Lara, H. & Jésus, P. I. de, Effect of fatigue and excitement upon formation of immune bodies. *Philipp. Journ. Science*, 1930, **42**, 497-505.
56. Laruelle, M. L., La maladie d'Heine-Médin. *Le Scalpel*, 1943, **30**, 403-413.
57. Lawrinowicz, A., Observations relatives à l'influence des vitamines sur les propriétés des microbes et le cours de l'infection. *Journ. Physiol. et Path. Gén.*, 1931, **29**, 270-276.
58. Le Huludut, E., Fatigue musculaire en pathologie humaine et animale. Thèse Méd., Lyon, 1930.
59. Levinson, J. D., Milzer, A. & Lewin, P., Effect of fatigue chilling and mechanical trauma on resistance to experimental poliomyelitis. *Amer. Journ. Hyg.*, 1945, **42**, 204-213.
60. Martiné-Dubousquet, J. & Grollet, L., Anergie tuberculeuse d'effort. *Journ. Praticien*, 1938, **26**, 422-424.
61. Menkin, V., Newer concept of inflammation. 1 vol., Thomas, édit., Springfield, 1950.
62. Merril, J. B. & Howe, E. C., Effect of exercices and fatigue upon resistance to infection. Experiment on albino rat using *Pseudomonas aeruginosa* as infecting agent. *Amer. Phys. Educ. Rev.*, 1928, **33**, 67-74.
63. Nervegno, E., Lungentuberkulose und sportliches training. *Zeitschr. f. Tuberk.*, 1929, **54**, 46-49.
64. Nicolls, E. E. & Spaeth, R. A., The relation between fatigue and the susceptibility of guinea pig to infection of type I pneumococcus. *Amer. Journ. Hyg., Baltimore*, 1922, **2**, 527-535.
65. Oppenheimer, E. L. & Spaeth, R. A., The relation between fatigue and the susceptibility of rats towards a toxin and an infection. *Amer. Journ. Hyg., Baltimore*, 1922, **2**, 57-65.
66. Pécher, Y., Fatigue et vitamine C. *Presse Méd.*, 1944, **17**, 272.

67. Pérot, G., Etude statistique de quelques réactions de l'organisme à l'effort musculaire. Thèse Méd., Lyon, 1949.
68. Pincus, G. & Hoagland, H., Fatigue en relation avec la cortico-surrénale. *Arch. Neuro-Psych.*, 1946, **56**, 717-721.
69. Plichet, A., Recherches nouvelles sur les conditions d'apparition de la poliomyélite. *Presse Méd.*, 1944, **17**, 213-214.
70. Prawdicz-Neminski, W. W. & Zhilinsky, N. A., Changes in defensive (phagocytic) properties of blood in early stages of fatigue. *Gig. bezopass. i. pat. truda*, 1930, **8**, 3-7.
71. Prokop, L., Das Uebertraining. *Medizinisch, Stuttgart*, 1952, **32**, 1003-1005.
72. Raisky, D., Untersuchungen über die Abhängigkeit der Leucocytenzahl des Blutes von der Verdanung und der Muskeltätigkeit. *Klin. Wochenschr.*, 1932, **11**, 1225-1227.
73. Rendon, V., Les fièvres de surmenage. Thèse Méd., Paris, 1888.
74. Rimini, R., La tuberculosis pulmonare uegli atleti. *Minerva Med.*, 1936, **2**, 125-131.
75. Romani, J. D., Essai d'interprétation des phénomènes de migration intratissulaire des polynucléaires éosinophiles au cours de la réaction d'alarme. *C. R. Soc. Biol.*, 1952, **146**, 33-38, 348, 997, 1680-1681.
76. Russell, W. R., The preparalytic stage and the effect of physical activity on the severity of paralysis. *Brit. Med. Journ.*, 1947, **2**, 1023-1028.
77. Russell, W. R., The early symptoms and the effect of physical activity on the course of the Disease. *Brit. Med. Journ.*, 1949, **1**, 465-471.
78. Sabbathier, Des exercices du corps chez les anciens pour servir à l'éducation de la jeunesse. 2 vol., Delalain, édit., Paris, 1772.
79. Sandoz, L. M., Fatigue et surmenage : un problème médico-social. *Praxis*, 1949, **38**, 730-735.
80. Sarracino, J. B. & Soule, M. L., Effect of heat, cold, fatigue and alcohol on resistance of mice to human influenza virus. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1941, **48**, 183-186.
81. Sayers, R. R., Major Studies of fatigue. *War. Med.*, 1942, **2**, 786-823.
82. Scalfati, D., Alcuni fenomeni che l'affaticamento produce sul sangue e nelle infezioni. *Riforma Med.*, 1912, **28**, 145-147.
83. Selye, H., Studies on adaptation. *Endocrinology*, 1937, **21**, 169-188.
84. Selye, H., Experimental evidence supporting conception of « adaptation energy ». *Amer. Journ. Physiol.*, 1938, **123**, 758-765.
85. Selye, H., Some blood chemical changes during recovery from exhaustive muscular exercise. *Canada Research.*, sect. D, 1939, **17**, 109-112.

86. Selye, H., Le syndrome général d'adaptation et les maladies de l'adaptation. *Ann. Endocrin.*, 1946, **7**, 289-368.
87. Selye, H., Stress. 1 vol., Acta, édit., Montréal, 1950.
88. Selye, H., On the mechanism through which hydrocortisone affect the resistance of tissues to injury. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1953, **152**, 1207-1213.
89. Selye, H. & Timiras, P. S., On participation of reticulo-endothelial system in alarm reaction. *Science*, 1949, **110**, 560-561.
90. Simola, P. E. & Brunius, E., Vitamine und Immunität. Ueber Komplementgehalt und Immunhämolysinbildung bei A und C Avitaminose. *Biochem. Zeitschr.*, 1933, **258**, 228-238.
91. Sinne, H., La fatigue. Idées actuelles sur ses causes, ses formes cliniques. Test d'appréciation du degré de fatigue. Thèse Méd., Montpellier, 1941.
92. Staehelin, R., Ermüdung und Krankheit. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1942, **72**, 753-754.
93. Steinhaus, A. H., Chronic effects of exercise. *Physiol. Rev.*, 1933, **13**, 103-147.
94. Stephani, J., Précis de tuberculose. A. Legrand, édit., Paris, 1941.
95. Tayeau, F., Le syndrome humoral de la fatigue. Le phénomène d'obstacle de Donaggio. *Exp. Ann. Biochimie Méd.*, 1954, **16** (sous presse).
96. Tayeau, F. & Neuzil, E., Action biochimique des ultravirus; *in* Polonowski, M., Pathologie chimique. 2 vol., Masson & C^ie^, édit., Paris, 1952.
97. Tayeau, F. & Neuzil, E., Biochimie pathologique du système nerveux. Les états infectieux médullaires; *in* Polonowski, M., Pathologie chimique, 2 vol., Masson & C^ie^, édit., Paris, 1952.
98. Thörner, W., Ueber die Zellelement des Blutes im Trainingszustand an Olympiakämpfern in Amsterdam. *Arbeitsphysiol.*, 1930, **2**, 116-128.
99. Trommsdorff, R., Experimentelle Studien über die Ursachen der durch verschiedene Schädlichkeiten bedingten Herabsetzung der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen (Resistenz). *Arch. f. Hyg., Münschen*, 1906, **59**, 1-90.
100. Warenbourg, M. H., La vitamine C et les hormones surrénaliennes dans l'effort musculaire. *Méd. Educ. phys. Sport*, 1953, **11**, 97-105.
101. Wedberg, S. E., Effect of exercise on production of typhoid agglutinins. *Yale Journ. Biol. and Med.*, 1942, **15**, 263-270.
102. Weiller, P., Education physique, sports et tuberculose pulmonaire. 1 vol., Vigot frères, édit., Paris, 1946.

103. Wiese, O., Tuberkulose und Liebesübungen. Ein Uebersicht an Hand des Literatur von 1921-1926. *Zentralbl. f. d. ges. Tuberk. Forsch.*, 1927, **27**, 617-637.

104. Wiese, O., Körpeübungen und Tuberkulosearzt. *Liebesübungen*, 1932, **51**, 359-362.

105. Woss, G., Ueber verschiedene Formen von Erschöpfungszuständen. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1944, **24**, 332-334.

106. Yong, C. B. & Faber, E. G., Tuberculous in Athletes. *Dis. Chest.*, 1940, **6**, 103-106.

107. Zlatogoroff, I. & Kostereff, A., Oscillations des réactions de Schick et de Dick sous l'influence de marches forcées. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **106**, 96-98.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 7

PREMIÈRE PARTIE

Les faits d'observation.

CHAPITRE PREMIER. — OBSERVATIONS ET EXPÉRIMENTATION SUR L'ANIMAL 15

CHAPITRE II. — OBSERVATIONS ET REMARQUES DE QUELQUES AUTEURS DE L'ANTIQUITÉ 23

CHAPITRE III. — ACTIVITÉ MUSCULAIRE ET INFECTIONS THYPHOÏDES 27

CHAPITRE IV. — ACTIVITÉ MUSCULAIRE ET INFECTIONS A GERMES PYOGÈNES 30

CHAPITRE V. — ACTIVITÉ MUSCULAIRE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE 34

I. — Synthèse d'observations publiées 34

II. — Observation personnelle 41

CHAPITRE VI. — ACTIVITÉ MUSCULAIRE ET POLIOMYÉLITE 50

DEUXIÈME PARTIE

Essai d'interprétation.

CHAPITRE PREMIER. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE INTENSE DANS LE CADRE DU SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION 59

Pages

CHAPITRE II. — ACTIVITÉ MUSCULAIRE INTENSE ET MODES DE DÉFENSE NON SPÉCIFIQUE DE L'ORGANISME 64

I. — Activité musculaire intense et barrière muqueuse. 64

II. — Activité musculaire intense et phagocytose 66

III. — Activité musculaire intense et système lymphatique 71

CHAPITRE III. — ESSAI D'INTERPRÉTATION DANS LE CAS PARTICULIER DES PARALYSIES POLIOMYÉLITIQUES 77

CONCLUSIONS GÉNÉRALES 81

BIBLIOGRAPHIE 85

Bordeaux. — Imp. E. DROUILLARD, place de la Victoire, 3.